NTWAY LIBRARY
4298

Dr. WILH. LEUBE,

DIAGNOSE DER INNEREN KRANKHEITEN

ZWEITER BAND.

7. D. 69.

G. Hay.

SPECIELLE DIAGNOSE

DER

INNEREN KRANKHEITEN.

EIN HANDBUCH FÜR ÄRZTE UND STUDIRENDE

NACH VORLESUNGEN BEARBEITET

VON

Dr. WILHELM v. LEUBE,

PROFESSOR DER MEDIC. KLINIK UND OBERARZT AM JULIUSSPITAL IN WÜRZBURG.

II. BAND.

FÜNFTE NEUBEARBEITETE AUFLAGE.

MIT 63 ABBILDUNGEN.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1898.

7088

Das Uebersetzungsrecht ist vorbehalten.

Vorwort zur ersten bis dritten Auflage.

Die Ausarbeitung des II. Bandes meiner speciellen Diagnose der inneren Krankheiten, den ich hiermit der Oeffentlichkeit übergebe, hat etwas längere Zeit in Anspruch genommen, als ich vermuthet und gewünscht habe. Ich bitte die Leser des 1. Bandes meines Werkes diese Verzögerung gütig zu entschuldigen; ich hoffe, dass dieselbe dem Inhalte des Buches zu Gute gekommen ist und das, was ich biete, dadurch an Reife und Abrundung gewonnen hat.

Was mir bei der Abfassung der Diagnose der *Nervenkrankheiten* als Ziel vorschwebte, war, dem Leser in präciser, systematischer Form die klinischen Bilder vorzuführen und zugleich eine Uebersicht über den modernen Standpunkt der Anatomie und Physiologie des Nervensystems zu geben. Ich denke, dass der Arzt damit am ehesten in Stand gesetzt werden wird, die Aeusserungen der Erkrankung des Nervensystems mit den anatomischen und physiologischen Erfahrungen in Einklang zu bringen und den einzelnen Fall von Nervenkrankheit mit besserem Verständnisse und grösserer Selbständigkeit zu diagnosticiren. Ob ich mein Ziel erreicht habe, weiss ich nicht, doch hoffe ich, demselben wenigstens nahe gekommen zu sein. Langjährige, specielle Beschäftigung mit den Nervenkrankheiten hat mir meine Aufgabe erleichtert, doch bin ich mir wohl bewusst, dass es gerade in diesem Kapitel schwer hält, den Ansprüchen *aller* Leser gerecht zu werden.

Auch die Diagnose der *Constitutionskrankheiten* und *Infectionskrankheiten* zu schreiben, ist heutzutage weniger leicht als früher, da auf diesem Gebiete der Pathologie noch Vieles erst in der Aufklärung begriffen ist und von den Grundlehren der Physiologie des Stoffwechsels, sowie von bacteriologischen und chemischen Voraussetzungen ausgegangen werden muss, die kurz zu erörtern gewisse Schwierigkeiten hat.

Zu ganz besonderem Danke bin ich meinem Freunde, Professor Michel, für die Redaction der ophthalmologischen Bemerkungen verpflichtet. Die Wichtigkeit der ophthalmoskopischen Befunde und die hohe Bedeutung der functionellen Störungen des Sehorgans für die Diagnose der in diesem Bande abgehandelten Krankheiten ist gegenwärtig so allgemein anerkannt, dass ihre Feststellung im einzelnen Falle als unerlässliche Vorbedingung für die Diagnose bezeichnet werden muss.

Endlich habe ich auch meinem früheren Assistenten, Dr. Robert Landerer, zu danken, dessen Künstlerhand den grössten Theil der dem Werke beigegebenen Zeichnungen geliefert hat.

Möge der vorliegende II. Band dieselbe günstige Aufnahme finden, die dem I. Bande in so reichem Maasse zu Theil wurde!

Würzburg, Juni 1893.

Leube.

Vorwort zur fünften Auflage.

Die fünfte Auflage der speciellen Diagnose der inneren Krankheiten machte nicht eine einfache Ergänzung des Textes der früheren Auflagen, sondern zum grossen Theil eine *Neubearbeitung* des Werkes nothwendig. Ich konnte eine solche nicht umgehen, da in den letzten Jahren auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten, Constitutions- und Infectionskrankheiten d. h. der in diesem Bande besprochenen Krankheiten eine reiche Fülle werthvollen Materials zu Tage gefördert wurde, das geeignet ist, unsere Anschauungen zu erweitern und nach gewissen Richtungen hin völlig umzugestalten. Ich hoffe in diesem Buche den Collegen die wissenswerthen neuesten Forschungsresultate in möglichst präciser Form zu bieten und würde mich für die Mühe, die ich auf die Umarbeitung des Werkes verwandt habe, reichlich belohnt sehen, wenn es mir gelungen wäre, die Freude an der Entwicklung unserer Wissenschaft, den Sinn für die Diagnose — das Streben nach einer befriedigenden Lösung der am Krankenbett an uns herantretenden Fragen zu wecken und zu fördern.

Ich wünsche der fünften Auflage des II. Bandes dieselbe günstige Aufnahme und gütige Beurtheilung von Seiten der Collegen, deren sich die früheren Auflagen innerhalb und ausserhalb Deutschlands zu erfreuen hatten!

Würzburg, März 1898.

Leube.

Inhaltsverzeichniss.

Seite

Diagnose der Krankheiten des Nervensystems 1
Allgemeines 1

Krankheiten der peripheren Nerven 2
Vorbemerkungen 2

Diagnose der Krankheiten der sensiblen Nerven 11
Anästhesie 12
Geruchsanästhesie, Anosmie 13
Geschmacksanästhesie, Ageusie 14
Cutane Anästhesie 18
Hyperästhesie — Neuralgie 22
Neuralgie einzelner Nerven 27
Neuralgie des N. trigeminus, Prosopalgie 27
Neuralgie der Cervicalnerven 30
Intercostalneuralgie 31
Neuralgie der Lumbalnerven 32
Neuralgie der Sacralnerven, Neuralgie des Plexus ischiadicus, Ischias . 34

Diagnose der Krankheiten der motorischen Nerven 41
Die Lähmungen der peripheren Nerven 41
Lähmung der motorischen Portion des Quintus. Kaumuskellähmung . 43
Lähmung des N. facialis. Mimische Gesichtslähmung 44
Lähmung des Vago-accessorius 55
Lähmung des N. hypoglossus, Glossoplegie 56
Lähmungen im Gebiete der Cervicalnerven 59
Lähmungen im Bereiche der Endäste des Armgeflechts 61
Lähmungen im Gebiete des N. radialis 62
Lähmungen im Gebiete des N. ulnaris 64
Lähmungen im Gebiete des N. medianus 66
Lähmungen im Gebiete der Dorsalnerven 66
Lähmungen im Gebiete der Lumbal- und Sacralnerven 68
Lähmung des N. cruralis 68
Lähmung des N. obturatorius 69
Lähmung der Nn. glutaei 69
Lähmung des N. ischiadicus 69
Krämpfe im Gebiete der motorischen Nerven 71
Krämpfe im Gebiete der Hirnnerven 72
Krämpfe im Gebiete der Cervicalnerven 74
Krampf im Gebiete der Lumbal- und Sacralnerven 78
Neuritis, Neuritis multiplex 78

Seite

Diagnose der Krankheiten des Rückenmarks 87
Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen 89
Krankheiten der Rückenmarkshäute 102
Meningitis spinalis acuta 102
Chronische Spinalmeningitis 105
Diagnose der Krankheiten der Rückenmarkssubstanz 107
Vorbemerkungen 107
Tabes dorsalis. Graue Degeneration der Hinterstränge. Leukomyelitis posterior chronica 108
Hereditäre Ataxie — familiäre Ataxie. Friedreich'sche Krankheit . . 120
Primäre und secundäre Degeneration der Seitenstränge 123
Spastische Spinalparalyse 124
Amyotrophische Lateralsclerose 126
Poliomyelitis anterior 129
Poliomyelitis anterior acuta. Poliomyelitis anterior acuta infantum, spinale (essentielle) Kinderlähmung 130
Poliomyelitis anterior acuta adultorum, acute amyotrophische Spinallähmung der Erwachsenen 133
Poliomyelitis anterior subacuta resp. chronica 134
Spinale progressive Muskelatrophie; Poliomyelitis s. Polioatrophia anterior chronica progressiva 135
Neurotische Muskelatrophie (Peronealtypus der progressiven Muskelatrophie) 139
Dystrophia muscularis progressiva (Erb). Juvenile myopathische Muskelatrophie. — Pseudohypertrophie 140
Spinale progressive Muskelatrophie 142
Myopathische progressive Muskeldystrophie 142
Poliomyelitis posterior 142
Syringomyelie — Höhlenbildung im Rückenmark — Gliosis spinalis . . 143
Diffuse Myelitis (acute und chronische Myelitis, Myelitis transversa) . . . 145
Rückenmarkscompression, spinale Drucklähmung, Compressionsmyelitis . 151
Halbseitenläsion des Rückenmarks — Brown-Séquard'sche Spinallähmung 154
Geschwülste im Rückenmarkskanal, Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute 154
Acute aufsteigende Spinalparalyse, Landry'sche Paralyse 157
Multiple Herderkrankungen des Rückenmarks (und Gehirns). Myelitis disseminata acuta, multiple Myelitis 159
Chronische disseminirte Myelitis, Sclerosis cerebrospinalis multiplex, multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks 159
Anämie, Hyperämie des Rückenmarks, Rückenmarksblutung, Myelomalacie 165

Diagnose der Krankheiten der Medulla oblongata und des Pons 166
Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen 166
Hämorrhagien im Pons und in der Medulla oblongata 178
Chronische progressive Bulbärparalyse — Duchenne'sche Krankheit . . . 180
Pseudobulbärparalyse — Paralysis glosso-pharyngolabialis cerebralis et cerebrobulbaris 184
Progressive nucleäre Ophthalmoplegie 184
Functionelle asthenische Bulbärparalyse — Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund — Myasthenia gravis pseudoparalytica 185
Compression der Pons-Oblongata 186
Diagnose der Krankheiten des Kleinhirns 187
Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen 187
Klinisch-diagnostische Gesichtspunkte 190

Seite

Diagnose der Krankheiten des Mittelhirns (Grosshirnschenkel und Vierhügel) . . . 192
Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen . . . 192
Klinisch-diagnostische Gesichtspunkte . . . 196
Krankheiten des Vorderhirns . . . 200
Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen . . . 200
Klinisch-diagnostische Gesichtspunkte . . . 211
Aphasie . . . 218
I. Sensorische Aphasien . . . 221
II. Motorische Aphasien . . . 221
III. „Leitungsaphasie" . . . 222
Diagnose der einzelnen Herderkrankungen des Vorderhirns . . 230
Hirnblutung — Apoplexia sanguinea — Haemorrhagia cerebri . . . 230
Embolie und Thrombose der Hirnarterien; Hirnerweichung; Encephalomalacie 245
Neubildungen des Gehirns, Tumor cerebri, Hirngeschwulst . . . 247
Hirnabscess, Encephalitis suppurativa . . . 258
Encephalitis sclerotica. Poliencephalitis. Nicht eitrige einfache Entzündung der Gehirnsubstanz . . . 262
Dementia paralytica, progressive Paralyse der Irren . . . 263
Diffuse Erkrankungen des Gehirns . . . 265
Allgemeine Circulationsstörungen. Hyperämie und Anämie des Gehirns, Hyper- und Adiaemorrhysis cerebri (Geigel) . . . 265
Meningitis. Meningitis suppurativa und M. tuberculosa. Convexitätsmeningitis. Basilarmeningitis . . . 268
Thrombose und Phlebitis der Hirnsinus. Sinusthrombose . . . 280
Meningeale Blutungen. Haemorrhagia meningealis. Hämatom der Dura mater . . . 283
Hydrocephalus (Hydrops ventriculorum cerebri. Hydrocephalus internus et externus s. intermeningealis) . . . 285
Diagnose der functionellen Hirnkrankheiten (sog. Neurosen) . . 287
Hysterie . . . 287
Neurasthenie, Nervosität . . . 296
Traumatische Neurose . . . 298
Epilepsie, Fallsucht . . . 301
Chorea (Chorea minor, Sydenham'sche Chorea, Veitstanz) . . . 308
Athetosis . . . 311
Paramyoclonus multiplex — Myoklonie . . . 312
Tetanie . . . 313
Paralysis agitans, Parkinson'sche Krankheit, Schüttellähmung . . . 316
Myotonia congenita — Thomsen'sche Krankheit . . . 318
Sogenannte Tropho- und Angioneurosen . . . 319
Hemiatrophia und Hemihypertrophia progressiva facialis . . . 319
Erythromelalgie . . . 320
Acutes angioneurotisches Oedem, circumscriptes acutes Hautödem . . 320
Hydrops articulorum intermittens . . . 320
Symmetrische Gangrän, Raynaud'sche Krankheit . . . 321
Akroparästhesie . . . 321
Akromegalie, Pachyakrie . . . 321
Myxödem . . . 323
Basedow'sche Krankheit (Graves' disease, Goître exophthalmique) . . . 324
Diagnose der Krankheiten der Muskeln . . . 329
Acuter und chronischer Muskelrheumatismus . . . 330
Acute multiple Myositis . . . 331

Seite

Diagnose der Krankheiten des Blutes und des Stoffwechsels — Constitutionskrankheiten 336
Anämie — Chlorosis — schwere („perniciöse") Anämie 336
Leukämie. Leukocytose 348
Pseudoleukämie, Hodgkin'sche Krankheit, Lymphadenie 357
Hämorrhagische Diathese. Purpura haemorrhagica, Peliosis rheumatica, Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut, Hämophilie 358
Hämoglobinämie — Hämoglobinurie. 362
Diabetes mellitus — Zuckerharnruhr 368
Diabetes insipidus 380
Fettsucht — Adipositas universalis 382
Arthritis — Gicht 388
Arthritis deformans; chronischer Gelenkrheumatismus 393
Osteomalacie 394
Rachitis, englische Krankheit 396

Infectionskrankheiten 400
Vorbemerkungen 400

Diagnose der Infectionskrankheiten 405
Masern, Morbilli 405
Scharlach, Scarlatina 413
Rötheln, Rubeolae 422
Pocken, Variola 423
Varicellen, Windpocken, Wasserpocken 432
Erysipelas, Rose, Rothlauf, kryptogenetisches Erysipel 434
Typhus exanthematicus, Fleckfieber, Flecktyphus 440
Febris (Typhus) recurrens. „Recurrens". Relapsing fever. Rückfallsfieber 444
Typhus abdominalis, Ileotyphus, Typhoid 450
Dysenterie, Ruhr 471
Cholera asiatica s. indica. Cholera 474
Parotitis epidemica, Mumps 481
Diphtherie 484
Pertussis; Tussis convulsiva, Keuchhusten 489
Meningitis cerebrospinalis epidemica; epidemische Genickstarre (Genickkrampf) 493
Acute Miliartuberculose, allgemeine diffuse Tuberculose 498
Kryptogenetische Septicopyämie 506
Rheumatismus articulorum acutus, Polyarthritis acuta, acuter Gelenkrheumatismus 514
Malaria, Intermittens, Wechselfieber 520
Influenza, Grippe 527
Tetanus, Starrkrampf 531
Lyssa humana, Wuthkrankheit (Rabies, Hydrophobie, Hundswuth) . . . 535
Milzbrand, Anthrax 537
Rotz, Malleus humidus 540
Trichinenkrankheit, Trichinosis 541

Register 545

BOSTON MEDICAL
MAR 14 1910
LIBRARY.

Diagnose der Krankheiten des Nervensystems.

Allgemeines.

Die Diagnostik der *Nervenkrankheiten* hat in den letzten drei Jahrzehnten eine vollständige Neugestaltung erfahren; Anatomie, Physiologie und Klinik haben gleichmässig Antheil an den wichtigen Errungenschaften, die wir auf diesem Felde Schritt für Schritt gemacht haben. Die Ergebnisse eingehender Untersuchungen über den feineren Faserverlauf im Centralnervensystem, über die Function der einzelnen Theile desselben und die Zusammengehörigkeit bestimmter Fasersysteme in physiologischer Beziehung machten es möglich, die einzelnen Bilder der Erkrankung des Nervensystems genauer zu analysiren und die klinischen Erfahrungen mit jenen Forschungsresultaten in Vergleich zu setzen. Ein unschätzbares Mittel zur Verbesserung unserer Diagnosen auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten wurde ferner durch die Verfeinerung unserer klinischen Untersuchungsmethoden geliefert, in erster Linie durch die Verwendung der elektrischen Prüfung der Nervenreaction zu diagnostischen Zwecken. So gelang es denn, in diesem Kapitel der Pathologie ein ausserordentlich reiches, fein differenzirtes diagnostisches Material zu gewinnen und auf Grund desselben eine grosse Zahl von *neuen Krankheitsbildern* von den bis dahin bekannten abzugrenzen.

Die Berechtigung, diese neu erschlossenen Krankheiten als selbständige Typen aufzufassen, ist freilich zum Theil noch fraglicher Natur; indessen scheint mir das Bestreben der Kliniker, auf diesem Wege in der Erkenntniss der einzelnen Nervenkrankheiten fortzuschreiten, nicht nur erlaubt, sondern bei dem heutigen Stande unseres anatomischen und physiologischen Wissens geradezu geboten, mag auch ein Theil dessen, was wir heutzutage als eigene Krankheitsbilder abgetrennt haben, in späterer Zeit, mit der Vervollkommnung unseres Wissens wieder in den alten Rahmen weiter gefasster Krankheitsbegriffe zurückfallen. Die Kenntniss der letzteren wird dabei nur an Vertiefung und Klarheit gewinnen und die Mühe, die auf die Auffindung einer neuen Krankheit scheinbar umsonst verwandt wurde, sich, wenn auch weniger augenfällig, doch reichlich lohnen.

Ehe wir zur speciellen Diagnose der Nervenkrankheiten übergehen, ist es gerade in diesem Abschnitt der Pathologie absolut nothwendig, eine Uebersicht dessen, was als das Resultat anatomischer und physiologischer, sowie allgemeiner klinischer Forschungen für das Verständniss der speciellen Krankheiten und den Gang der Diagnose förderlich ist, den einzelnen Kapiteln der Krankheiten des Nervensystems voranzuschicken. Dagegen gehören die Details der Untersuchungstechnik nicht hierher; dieselben müssen von dem angehenden Arzte genau gekannt, beziehungsweise erlernt sein, soll er als Diagnostiker an den einzelnen Fall von Erkrankung des Nervensystems mit der wünschenswerthen Sicherheit herantreten.

Krankheiten der peripheren Nerven.

Vorbemerkungen.

Aufbau des Nervensystems aus Neuronen.

Das Nervensystem ist, wie die neuesten anatomisch-mikroskopischen Forschungen von Golgi, Ramón, Kölliker, Waldeyer u. A. ergeben haben, aus vielen einzelnen einheitlich zusammengehörigen Elementen aufgebaut, den *„Nerveneinheiten“*, *„Neuronen“*, die sich kettenartig aneinander legen und unter sich functionell zusammenhängen. Jedes der genannten Elemente besteht aus 1. der *Nervenzelle* (Ganglienzelle, Zellkörper), 2. dem *Nervenfortsatz* (Axencylinderfortsatz, Axon, *Neurit*), der aus der Nervenzelle hervorgehend frei verästelt endigt (Endbäumchen) und in seinem Verlauf nackt bleibt oder sich streckenweise mit Neurilemm und Markscheide umgiebt. Nervenzelle und Nervenfortsatz bilden die wesentlichste Grundlage des Neurons. Aus den Nervenzellen sowohl, als auch aus den Nervenfortsätzen wachsen aber noch weitere „secundäre“ Fortsätze heraus — aus den Nervenzellen die *Dendriten* („Protoplasmafortsätze“), kurze, baumförmig sich verzweigende Fortsätze, aus den Nervenfortsätzen feinste Seitenästchen, die sog. *Collateralen*. Alle diese Fortsätze scheinen ausnahmslos mit ihren Endbäumchen *frei* zu enden, d. h. sie stehen mit den Fortsätzen anderer (benachbarter) Neurone nicht durch directe Anastomose, sondern nur durch Contact in Verbindung, so dass also hierbei nicht, wie man früher annahm, ein zusammenhängendes Nervennetz, sondern nur eine gegenseitige Umspinnung und eine ineinander greifende Verästelung der Fortsätze (Nervenfilz, „Neuropilem“) zu Stande kommt.

Function der Neurone.

Die Leitung der Nervenerregung erfolgt zweifelsohne durch die aneinander geketteten Neurone in der Weise, dass die Neuriten *cellulifugal,* die Dendriten *cellulipetal,* d. h. zum Zellkörper leiten.

Im *motorischen* Gebiete speciell verhält sich die Leitung folgendermaassen: die Erregung geht von den Pyramidenzellen der Rinde centrifugal auf die von ihnen ausgehenden Neuriten über und wird von diesen bis zu ihren Endbäumchen in der Umgebung der Vorderhornzellen des Rückenmarks resp. der motorischen Hirnnervenkerne fortgetragen. Hier stehen die Endbäumchen des Nervenfortsatzes mit den Dendriten des Zellkörpers in Contactverbindung, wodurch der Impuls centripetal auf die Nervenzelle übertragen wird. Von dieser aus erfolgt dann weiter die directe Erregung des zugehörigen Axencylinderfortsatzes, der sie nach der Peripherie zu den Muskeln bezw. Drüsen fortträgt. Zur Leitung des motorischen Impulses werden daher 2 Neurone benutzt, ein *centrales* und ein *peripheres* Neuron.

Der Weg, den die *sensible* Leitung nimmt, ist etwas complicirter, indem sie unter Umständen eine grössere Zahl von Neuronen, als 2 in Anspruch nimmt, so dass zwischen das centrale und periphere Neuron weitere Neurone („Schaltneurone“) eingefügt sind. Nimmt man an, dass von der Spinalganglienzelle, der am meisten peripher gelegenen Ganglienzelle, ein Dendrit (periphere sensible Faser) und ein Neurit (hintere Wurzel- und Hinterstrangfaser) ausgeht, so würde die Empfindung von der Haut aus durch den Dendriten des Zellkörpers wie immer cellulipetal zugeleitet, von da durch den Neurit centrifugal ins Rückenmark bis zur Strangzelle oder zu den Zellen des Nucleus gracilis und Nucleus cuneatus in der Medulla oblongata. Von hier wird die Erregung durch die Neuriten der Oblongatazellen (sensibles Schaltneuron) zu neuen Nervenzellen und von diesen endlich auf die Bahn eines tertiären, des centralen sensiblen Neurons zur Grosshirnrinde geleitet. Der Uebergang der Erregung von einem Neuron zum anderen geschieht in aufsteigender Richtung (principiell in derselben Weise, wie bei den motorischen Nerven).

Die *Functionsfähigkeit der Neurone* setzt die Intactheit aller einzelnen Componenten derselben voraus. Findet irgendwo eine Läsion des Neurons statt, so ist damit nicht nur die Leitungsfähigkeit der Kette unterbrochen, sondern es treten auch anatomische Veränderungen, Degenerationen in der Neuronkette, auf. In letzterer Be-

ziehung ist *im Allgemeinen* daran festzuhalten, dass die *secundäre Degeneration sich auf das jeweilig lädirte Neuron beschränkt, nicht auf andere mit ihm durch Contact zusammenhängende Neurone übergeht.* Ist der Zellkörper lädirt, so degenerirt der von ihm ausgehende Neurit; ist dieser selbst in seinem Verlaufe lädirt, so geht nach tausendfältiger Erfahrung der nicht mehr mit dem Zellkörper zusammenhängende periphere Theil des Neurits zu Grunde, während der centrale erhalten bleibt (Waller'sches Gesetz). Letzteres ist indessen nur bis zu einem gewissen Grade richtig, indem bei Läsion des Neuriten Veränderungen auch in dem zugehörigen Zellkörper und damit selbstverständlich in dem damit zusammenhängenden, von der Läsionsstelle central gelegenen Abschnitt des Neuriten beobachtet werden. Man erklärt dies neuerdings mit Marinesco und Goldscheider in der Weise, dass bei Wegfall der gewohnten functionellen Erregungen der Zellen von der Peripherie oder vom Centrum aus die Zelle in ihrer Ernährung gestört ist, eventuell degenerirt, womit dann nach dem Waller'schen Gesetz auch der mit ihr zusammenhängende (central von der Läsionsstelle gelegene) Theil des Neuriten secundär entartet.

Die *peripheren Nerven* stellen Complexe von Nervenfasern peripherer Neurone dar, die als *Leitungsapparate* die Verbindung zwischen den Centralorganen und den peripheren Endorganen herstellen. Sie besitzen die Fähigkeit, Reize, welche sie treffen, fortzupflanzen und zwar so, dass die Fortleitung des Reizes in den einzelnen von letzterem getroffenen Fasern direct geschieht, nicht auf nachbarlich gelegene Fasern übergeht (Gesetz der isolirten Leitung).

Die Reize, die den Nerven in Erregung zu versetzen vermögen, sind mechanische, chemische, thermische, elektrische und physiologische. Die Reize wirken entweder (speciell die physiologischen) vom Centrum aus nach der Peripherie hin — *centrifugal* (in Form von Bewegung, Secretion oder Hemmung beider Functionen), oder umgekehrt, *centripetal,* von der Peripherie nach dem Centrum hin, hier Empfindung erzeugend, oder endlich *centripetal-centrifugal,* d. h. es wird durch centripetal verlaufende Nervenerregungen die Reizung von centrifugal nach der Peripherie hin leitenden Fasern zu Stande gebracht (*Reflex*).

Reflexthätigkeit.

Die letztgenannte, reflectorische, vom Willen unabhängige Nerventhätigkeit ist an die Intactheit mehrerer anatomisch mit einander verbundenen Neuronketten gebunden, die als *„Reflexbogen"* bezeichnet werden. Betrachten wir einen Reflex, der durch das Rückenmark vermittelt wird, so ist der gewöhnliche Vorgang der, dass (vgl. Fig. 1) als „kurzer" Reflexbogen benutzt wird: peripheres sensibles Neuron (periphere sensible Nervenfaser, Spinalganglienzelle, Neurit derselben (s. o.), nächstliegende Collaterale des Neurits, die zu den motorischen Vorderhornzellen ungefähr desselben Rückenmarksegments geht (Reflexcollaterale). Damit tritt der Reiz aus den Endverästelungen der Reflexcollaterale in das periphere motorische Neuron über (Dendriten des motorischen Zellkörpers, Zellkörper, motorischer Neurit, d. h. vordere Wurzel und periphere motorische Nervenfaser.

Beim Reflexvorgange können aber motorische Zellen auch durch Vermittlung von Collateralen erregt werden, die von den sich bei ihrem Eintritt ins Rückenmark spaltenden und nach oben und unten hin abbiegenden sensiblen Wurzelfasern in ihrem ganzen Verlauf abgehen, sowie von Collateralen, die von den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den sensiblen Neuronketten in den den Vorderseitenstranggrundbündeln stammen. Hierdurch wird es begreiflich, dass eine sensible Reizung auf dem Wege jener *„langen Reflexbögen"* in mehreren Rückenmarkssegmenten Reflexe hervorrufen und zu *ausgebreiteten* Reflexbewegungen Veranlassung geben kann (vgl. Fig. 20).

Das Zustandekommen der Reflexe kann bei vollständiger Intactheit des Reflexbogens durch gewisse *Hemmungsmechanismen* unterdrückt werden, so durch starke Erregung

von Gefühlsnerven, durch den Willen u. s. w.; für die Reflexhemmungen werden gewöhnlich eigene Nervenbahnen angenommen. Unter pathologischen Verhältnissen tritt ein Erlöschen der Reflexe ein durch die Unterbrechung der Leitung irgend eines Theiles des Reflexbogens, d. h. der ihn bildenden Neuronketten, ferner durch abnorm starke Erregung der Hemmungsmechanismen, oder endlich auch durch Zustände, in welchen die gesammte Nerventhätigkeit schwer geschädigt ist und ihre Reaction mehr oder weniger verloren hat, wie im tiefen Coma, bei Gehirnapoplexie u. ä. Umgekehrt tritt eine abnorme

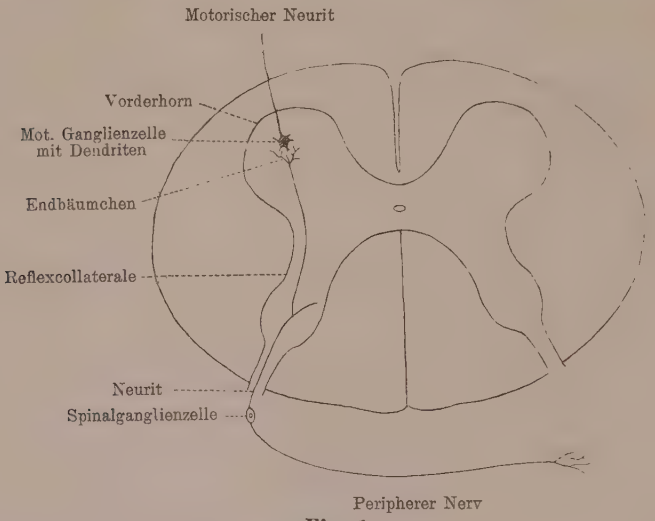


Fig. 1.
Schema eines Reflexorgans.

Erhöhung der Reflexthätigkeit ein bei pathologischer Steigerung der Erregbarkeit des Reflexbogens, speciell der Zellkörper der Neuronketten, oder bei Läsion und Functionsstörung der Hemmungsmechanismen. In zahlreichen Fällen ist die Feststellung des Verhaltens gewisser Reflexe von hoher diagnostischer Bedeutung, besonders der sogenannten *Sehnenreflexe,* unter welchen der Patellarsehnenreflex in praktischer Beziehung am häufigsten in Betracht kommt.

Folgen der Continuitätstrennung peripherer Nerven.

Soll die Reizung der Nerven den normalen Effect haben, so darf keine pathologische Störung der Structur- oder Erregungsverhältnisse im Leitungsapparat und vollends keine förmliche Unterbrechung der Continuität der Leitung vorhanden sein. Die Continuitätstrennung eines peripheren Nerven hat ausser der Aufhebung seines Leitungsvermögens, wie schon bemerkt, auch eine anatomische Veränderung seiner Fasern, eine Degeneration derselben zur Folge, in der Weise, dass in dem von der Läsionsstelle peripher gelegenen Nervenabschnitte die Markscheide zerklüftet, zerfällt und verfettet, der Axencylinder erweicht und zerbröckelt, und die Kerne des Neurilemmas anschwellen, sich vermehren und später verschwinden.

Entartungsreaction.

Wird ein *motorischer* Nerv durchschnitten, stark gequetscht oder gedehnt, so tritt neben jener anatomischen Degeneration eine *Aenderung seiner elektrischen Reactionsverhältnisse* ein. Nachdem in den ersten Tagen nach der Einwirkung des Traumas eine leichte Steigerung der Erregbarkeit des Nerven eingetreten war, beginnt ungefähr am dritten Tage ein Absinken seiner Erregbarkeit für den faradischen und galvanischen Strom, so dass mit Ablauf

der ersten bis Mitte der zweiten Woche die elektrische Erregbarkeit des Nerven gänzlich erlischt. Anders verhält es sich mit der elektrischen Erregbarkeit des mit dem lädirten Nerven in Zusammenhang stehenden *Muskels*. Zwar zeigt sich auch hier (bei directer Reizung des Muskels) in den ersten 2 Tagen zunächst eine kurzdauernde Steigerung der Erregbarkeit, der bald ein bedeutendes Sinken derselben gegen beide Stromesarten folgt. Gegen die Mitte der zweiten Woche ist die Muskelerregbarkeit gegen den faradischen Strom dauernd vernichtet. Dagegen hebt sich nun um diese Zeit die gesunkene Erregbarkeit gegenüber dem galvanischen Strom und macht einer *Uebererregbarkeit* Platz, so dass schon bedeutend schwächere Ströme, als nothwendig sind, um auf der gesunden Seite eine Minimalzuckung zn erzeugen, sichtbare Muskelcontractionen hervorrufen. Zugleich ändert sich die *qualitative* Beschaffenheit dieser Zuckungen: sie erfolgen nicht, wie in der Norm, blitzartig, sondern *langgezogen, träg*. Diese veränderte äussere Erscheinungsform ist der constanteste und deswegen charakteristische Ausdruck der mit der Lähmung verbundenen Degenerationsvorgänge im Muskel, sie bildet das wichtigste Merkmal der sogenannten „*Entartungsreaction*". Neben diesem trägen Zuckungsverlauf stellt sich weiterhin in den meisten, speciell in den schweren Fällen der Lähmung eine Aenderung der elektrischen Zuckungsformel ein: die Intensität der Anodenschliessungszuckung wächst, rückt der KaSZ näher, so dass sie allmählich bei derselben Stromstärke wie diese erscheint, oder auch die KaSZ an Stärke übertrifft. Auch die KaOZ kommt leichter zu Stande, als in der Norm, d. h. sie wird durch dieselbe Stromstärke wie die AnOZ ausgelöst, ja sogar in einzelnen Fällen eher, als die letztere. Damit kann denn zuweilen die normale Zuckungsformel (KaSZ, AnOZ≷AnSZ, KaOZ) vollständig verkehrt erscheinen, insofern als die Anodenreaction an die Stelle der Kathodenreaction tritt: ASZ, KSZ, KOZ, AOZ. Neben der gesteigerten galvanischen Erregbarkeit des Muskels zeigt sich auch häufig eine Steigerung seiner Erregbarkeit gegen *mechanische Reize*, so dass schon ein leichtes Aufklopfen auf den Muskel eine deutliche — träge Contraction hervorruft.

Anatomische Veränderungen in Nerv und Muskel.

Die Ursache des geschilderten auffallenden Verhaltens der electrischen Nerven- und Muskelreaction ist in den *anatomischen* Veränderungen zu suchen, die sich nach der Läsion des motorischen Nerven in dem von der Läsionsstelle peripher gelegenen Abschnitt desselben und in dem mit dem lädirten Nerven in Zusammenhang stehenden Muskel ausbilden. Auf den ersten Blick ist klar, dass der in seiner Continuität unterbrochene und in seinem unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Theil degenerirte *Nerv* sowohl für die Willensimpulse, als für die elektrische Erregung leitungsunfähig wird. Schwieriger begreiflich ist die sonderbare Reactionsweise des *Muskels*. Als anatomische Veränderungen finden wir eine (meist nicht fettige) Atrophie der contractilen Substanz, Wucherung der Muskelkerne, Vermehrung des intermusculären Bindegewebs; während 2 Wochen nach der Läsion des Nerven die Atrophie der Muskelprimitivbündel und die Wucherung der Sarkolemmakerne bereits deutlich entwickelt ist, sind daneben die Nervengeweihe noch intact (Gessler). Da nun um diese Zeit EaR zweifellos besteht, so scheint diese, d. h. *die galvanische Uebererregbarkeit* und *die träge langgezogene Zuckungsform, nicht von der Nervendegeneration, sondern von der Atrophie der contractilen Substanz und der Kernwucherung im Muskel direct abzuhängen*. Im weiteren Verlauf der Degeneration gehen dann auch die Nervengeweihe zu Grunde, während die Atrophie der Muskelfasern und die Kernvermehrung im Sarkolemma und den Endplatten stärkere Dimensionen annimmt. Tritt eine *Regeneration* des Nerven und

Muskels ein, so geht dieselbe, wie Gessler nachgewiesen hat, nicht, wie man vermuthen sollte, von der Läsionsstelle aus, sondern beginnt an der äussersten Peripherie mit der Wiederherstellung der Endplatten und Nervengeweihe; im Nervenstamm erscheinen innerhalb der alten Schwann'schen Scheiden neue Nervenfasern, die sich später mit Mark umgeben. Im degenerirten Muskel tritt im Stadium der Restitution die interstitielle Bindegewebswucherung mehr und mehr zurück und kann sich die Gesammtheit der degenerativen Veränderungen allmählich zurückbilden; übrigens geht die Restitution des Muskels, wenn er in Folge der Nervenlähmung schwer gelitten hat, immer nur langsam und unvollständig vor sich. Mit diesen regenerativen Vorgängen in Nerv und Muskel ändern sich nun auch die elektrischen und Leitungsverhältnisse derselben.

Je nach der Schwere des Falls gestaltet sich der Ablauf der Entartungsreaction verschieden: in den schwersten — unheilbaren — Fällen wird während der nächsten 6—8 Wochen die Erregbarkeit des gelähmten, degenerirten Muskels gegen den galvanischen Strom immer schwächer, und bleibt schliesslich als letzter Ausdruck derselben nur noch eine unbedeutende träg erfolgende Anodenschliessungszuckung zurück, bis auch diese verschwindet. In den heilbaren Fällen dagegen tritt mit der Regeneration auch wieder die KSZ in Vordergrund. Die Zuckungen werden kürzer, mehr blitzartig, die normalen Erregbarkeitsverhältnisse kehren ganz allmählich zurück; der Nerv reagirt endlich wieder prompt auf den faradischen und galvanischen Strom. Wichtig ist, dass die willkürliche Beweglichkeit gewöhnlich schon früher wieder vorhanden ist, als die elektrische Erregbarkeit des lädirten peripheren Nerven; in solchen Fällen vermögen dann auch elektrische Reize, die den Nerven *oberhalb* der Läsionsstelle treffen, Muskelcontractionen auszulösen. Ebenso treten im Muskel mit dem Fortschreiten der Regeneration wieder die normalen elektrischen Reactionsverhältnisse ein.

Modificationen d. EaR; atypische Formen.

Man würde fehlgehen, wenn man glaubte, dass die geschilderte *typische* Form der EaR regelmässig bei peripheren Lähmungen zu finden wäre; im Gegentheil hat sich herausgestellt, dass sehr zahlreiche Abweichungen davon in praxi beobachtet werden, die der Diagnostiker in der Hauptsache kennen muss. Lange bekannt ist im Gegensatz zu der typischen completen EaR diejenige Form der *„partiellen EaR"*, bei der trotz motorischer Lähmung die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und auch die faradische Erregbarkeit des Muskels normal oder nahezu normal stark entwickelt bleiben, während die *galvanische Reizung des Muskels* Uebererregbarkeit, Vorwiegen des AnSZ und Trägheit der Zuckungen ergiebt. Ebenfalls schon längere Zeit gekannt sind die Fälle, wo bei der *faradischen* Reizung des Nerven und Muskels *träge* Zuckungen erzielt werden (*„faradische EaR"*). Damit aber sind die Möglichkeiten der bei peripheren Lähmungen zu beobachtenden Aenderungen in der elektrischen Reaction nichts weniger als erschöpft. Wenn man daran festhält, dass das maassgebende Merkmal für das Vorhandensein einer EaR die träge Form der Zuckung auf den elektrischen Reiz ist, so kann man mit Stintzing 10 und mehr Varietäten der EaR differenziren, Modificationen, die nach seinen Untersuchungen zum Theil nur mit den jeweiligen Fort- und Rückschritten der Affection zusammenhängende, vorübergehende Uebergangsstufen der veränderten Reaction des kranken Nerven und Muskels darstellen. Durch die Stintzing'sche Arbeit sind unsere Anschauungen über die Bedeutung der Modificationen der EaR wesentlich geklärt worden und man hätte künftig mindestens 3 Hauptgruppen der EaR zu unterscheiden, nämlich:

1. Fälle, in denen *der Nerv*, weil bis in die Endplatten degenerirt, *total unerregbar ist*, (*„complete EaR"*), auf galvanische und faradische Reizung desselben keine Zuckung erfolgt, während der Muskel auf die galvanische Reizung mit einer trägen

Zuckung antwortet, auf die faradische in den einzelnen Fällen verschieden: entweder gar nicht (gewöhnlicher Fall der completen EaR), oder theils prompt, theils träge.

2. Fälle, *in denen der Nerv auf beide Arten des Stroms* (constanten, wie faradischen) *mit prompter Zuckung,* wenn auch nur bei Anwendung stärkerer Ströme, *reagirt* (*„partielle" EaR*), der Muskel auf den constanten mit träger Zuckung reagirt, auf den faradischen bald gar nicht, bald träge, bald prompt (gewöhnliche Form der partiellen EaR).

3. Fälle, die in der Mitte zwischen der ersten und zweiten Gruppe stehen, in welchen *der Nerv nicht seine prompte Reactionsfähigkeit besitzt,* sei es dass er nur auf eine der beiden Stromesarten reagirt, oder zwar auf beide, aber mindestens auf eine derselben mit träger Zuckung. Der Muskel reagirt dabei sehr verschieden, meist auf beide Stromesarten träge.

Diagnostische Bedeutung der EaR.

Im Hinblick auf die Resultate der experimentellen Durchschneidung peripherer motorischer Nerven und gestützt auf die klinische Erfahrung, dass z. B. Facialislähmungen, die von einer Läsion der Capsula interna (dem gewöhnlichen Sitz der Gehirnhämorrhagie) ausgehen, nie EaR zeigen, nahm man eine Zeit lang an, dass das Vorkommen der EaR das untrügliche Zeichen einer Lähmung des Nerven in seinem *peripheren* Verlauf sei. Allmählich stellte sich aber heraus, dass auch Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata durch EaR charakterisirte Lähmungen hervorzurufen vermögen. Da nach Verletzung des motorischen Nerven die Degeneration in ausgedehnter Weise nur in dem unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Abschnitte des Nerven eintritt, dagegen eine Läsion der motorischen Bahnen centralwärts von den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks bezw. den Kernen der Hirnnerven in der Regel keine Degeneration der letzteren und der peripherwärts davon befindlichen motorischen Nervenfasern zur Folge hat, so glaubt man sich zu der Annahme berechtigt, dass durch die Vorderhornganglienzellen bezw. Hirnnervenkerne ein conservirender „trophischer" Einfluss auf die peripheren Nerven ausgeübt werde. Man bezieht aus diesem Grunde und in Rücksicht auf unsere heutigen Anschauungen über den Aufbau des Nervensystems aus Neuronen passender Weise die genannten Ganglienzellen in die periphere Bahn der motorischen Nervenfasern mit ein. Man lässt also den peripheren Verlauf der letzteren von den Vorderhornganglienzellen und Hirnnervenkernen (mit Einschluss derselben) beginnen (peripheres motorisches Neuron), centralwärts davon den centralen Verlauf der motorischen Faserbahn (centrales motorisches Neuron).[1]) *In diesem Sinne darf bei Constatirung zweifelloser EaR eine Erkrankung des peripheren motorischen*

1) Trotzdem werden Krankheiten, die den Bezirk jener Ganglienzellenherde und der von ihnen nach der Peripherie ziehenden intracentralen Fasern betreffen, nicht als Krankheiten des peripheren Nervensystems, sondern als Krankheiten des Rückenmarks bezw. des Mittel-, Hinter- und Nachhirns abgehandelt. Mit Recht! Denn wenn auch die Folgen der Erkrankung genannter Abschnitte des Centralnervensystems wegen der dabei zu Stande kommenden Schädigung der hier, d. h. intracentral gelegenen Abschnitte der peripheren Neurone gleich sein müssen und in der That gleich sind denjenigen der Erkrankung der peripheren Nerven, so empfiehlt sich doch ihre Einreihung unter die letzteren meines Erachtens vorderhand *nicht.* Es würde dies dem bis jetzt fast allgemein in der Nosologie festgehaltenen anatomischen Eintheilungsprincip widersprechen; ausserdem sind zuweilen jene in Rede stehenden Partien des Centralnervensystems nicht isolirt, sondern zugleich mit anderen Theilen desselben erkrankt.

Theiles des Nervenfaserverlaufs, d. h. des motorischen Neurons angenommen werden. Es fragt sich dann nur, ob der periphere Nervenstamm inclusive der Endplatten selbst, oder ob die Partien des Rückenmarks bezw. des Mittel-, Hinter- und Nachhirns, in welchen die Zellen der betreffenden motorischen Neurone liegen, im einzelnen Falle erkrankt sind. Es ist darnach auch ohne Weiteres klar, dass die EaR bei Rückenmarkskrankheiten in der Regel fehlt und vollends selten bei Gehirnerkrankungen beobachtet wird.

Findet sich *keine* EaR in dem Gebiete einer motorischen Paralyse, so ist damit übrigens nicht gesagt, dass die Lähmung nicht trotzdem peripherer Natur sein kann. Es giebt Fälle peripherer Lähmung, in welchen die elektrische Erregbarkeit des Nerven und Muskels ganz unverändert bleibt oder gegen beide Stromarten einfach herabgesetzt ist (ohne qualitative Aenderungen der Reaction). Solche Fälle sind in prognostischer Beziehung als fast ausnahmslos *leicht* verlaufende Lähmungen zu bezeichnen; hat ferner die Erregbarkeit des Nerven gegenüber dem elektrischen Reiz in bedeutendem Maasse Noth gelitten, so ist auf rasches Zurückgehen der Lähmung nicht zu rechnen, und je mehr vollends die Zeichen der EaR entwickelt sind, um so weniger sicher ist ein günstiger Verlauf von vornherein zu prognosticiren. Solche Lähmungen sind vielmehr stets als *schwere* anzusehen, deren Heilung, wenn überhaupt eine solche zu Stande kommt, gewöhnlich viele Monate in Anspruch nimmt.

Folgen der Läsion sensibler Nerven.

Wesentlich andere Verhältnisse als die geschilderten finden sich bei der Lähmung der peripheren *sensiblen* Nerven. Dieselben entspringen, wie neuere Untersuchungen beweisen, nicht wie die motorischen Nerven im Centralorgan (als die Axencylinderfortsätze der motorischen Ganglienzellen), sondern ausserhalb desselben aus den Zellen der Spinalganglien (bezw. den Ganglien der Hirnnerven). *Von diesen gehen Nervenfortsätze aus, die nach dem Centrum* (als Neuriten durch die hinteren Wurzeln) *und nach der Peripherie hin* (als Dendriten) *abzweigen; beide sind in ihrer Ernährung von der Intactheit der betreffenden Ganglienzellen abhängig,* d. h. degeneriren, sobald sie von letzteren getrennt werden.

Durchschneidet man einen sensiblen Rückenmarksnerven centralwärts vom Ganglion, so degeneriren die Fasern im peripheren Nerven *nicht* (einige wenige Nervenfasern ausgenommen, die aus dem Rückenmark stammen und mit den Zellen des Spinalganglions nicht in Connex treten, dasselbe vielmehr nur durchziehen), dagegen aufsteigend gewisse Theile des Rückenmarks, speciell die Hinterstränge (d. h. die Hauptstrasse der Fasern der hinteren Wurzeln), wovon bei der Diagnose der Rückenmarkskrankheiten später noch ausführlich die Rede sein wird (vgl. Fig. 19).

Die Folge der Leitungsaufhebung in den peripheren sensiblen Nervenfasern ist in klinischer Beziehung die *Anästhesie*, wie wir sie bei den verschiedenartigsten (traumatischen, entzündlichen u. s. w.) Läsionen der sensiblen Nerven beobachten.

Differentialdiagnose zwischen peripherer und centraler Lähmung.

Der Endeffect der Leitungsunterbrechung der motorischen und sensiblen Bahnen, d. h. eine Lähmung bezw. Anästhesie, ist derselbe, gleichgültig ob die Ursache der Lähmung im Gehirn, Rückenmark oder im peripheren Nervensystem gelegen ist. Es hat daher häufig gewisse Schwierigkeiten, die diagnostisch wichtige Frage zu lösen, ob eine *periphere* oder *centrale* (spinale oder cerebrale) *Lähmung* bezw. Anästhesie vorliegt. Zum Theil ist die Entscheidung bereits unter Berücksichtigung des soeben erörterten Verhaltens der elektrischen Reactionsverhältnisse im Lähmungsgebiete möglich. Indessen ist die

elektrisch-diagnostische Prüfung nur *eines* der uns zu Gebote stehenden klinischen Hülfsmittel, um den Charakter der Lähmung im einzelnen Falle zu erkennen. In der Regel reicht sie zu einer sicheren Diagnose in genannter Beziehung nicht aus; vielmehr kommen hierfür gleichzeitig alle möglichen anderen Gesichtspunkte in Betracht, die erst später besprochen werden können. Indessen scheint es mir geboten, schon jetzt wenigstens eine Uebersicht der die Diagnose bestimmenden Anhaltspunkte zu geben. Im Allgemeinen hat man sich bei der Differentialdiagnose zwischen peripheren und centralen Lähmungen an folgende Gesichtspunkte zu halten:

Für *periphere Lähmung* spricht:

Entartungsreaction, Schwund des Volums der gelähmten Muskeln.

Bei Lähmung eines gemischte Fasern führenden Nerven gleichzeitig motorische Lähmung und Anästhesie im Ausbreitungsbezirk des betreffenden Nerven; partielle Empfindungslähmungen fehlen in der Regel.

Genaue Localisation der Lähmungserscheinungen auf den Ausbreitungsbezirk eines Nerven*stamms*; Befallensein aller Nervenzweige innerhalb dieses Bezirks.

Reflexe fehlen in dem gelähmten oder anästhetischen Bezirk gänzlich, sobald der Reflexbogen durch die Nervenläsion total unterbrochen ist. Ebenso fehlen die *Mitbewegungen* bei completer peripherer Lähmung.

Begleiterscheinungen, die auf cerebrale oder spinale Krankheiten direct hinweisen, fehlen bei den reinen Formen der peripheren Lähmung vollständig.

Für *centrale Lähmung* spricht:

Fehlen jeder EaR (die Fälle natürlich ausgenommen, wo die principiell zur peripheren motorischen Faserbahn gehörigen Vorderhornganglienzellen und Hirnnervenkerne und die davon nach der Peripherie hin abgehenden, noch intracentral verlaufenden Fasern betroffen sind). Im Allgemeinen findet man die elektrische Erregbarkeit in den gelähmten Theilen nicht verändert und ebenso keinen degenerativen Muskelschwund trotz langdauernder Lähmung.

Anästhesie und motorische Lähmung kann jede für sich bestehen, trotzdem in den Nervenstämmen des betreffenden Körpertheiles sensible und motorische Fasern vertreten sind; partielle Empfindungslähmungen ganz gewöhnlich.

Bei ausgebreiteter Lähmung sind gewisse Typen der äusseren Lähmungsform unverkennbar: Paraplegie, Hemiplegie, gekreuzte Hemiplegie u. s. w. Ist die Lähmung eine beschränkte, so ist trotzdem dabei nicht ein Nervenstamm isolirt gelähmt.

Die *Reflexe* sind in dem Lähmungsbezirk *erhalten* (oder gesteigert, wofern Hemmungsbahnen von der Affection mitbetroffen sind). *Mitbewegungen* können vorhanden sein.

Neben der Lähmung eventuell gleichzeitiges Vorhandensein von psychischen Störungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Gehör-, Sehstörungen, ophthalmoskopischen Veränderungen, Aphasie, Veränderung der Urinbeschaffenheit, Blasen- und Mastdarmfunctionsstörungen u. ä.

Aetiologische Anhaltspunkte für die Diagnose.

Die angeführten für die Differentialdiagnose zwischen peripheren und centralen Lähmungen in Betracht kommenden allgemeinen Grundsätze erleiden im Einzelnen gewisse Modificationen und Einschränkungen, wie sich bei Besprechung der Diagnose der verschiedenen Affectionen des Nervensystems ergeben wird.

Ehe wir indessen zur Diagnose der speciellen Erkrankungen der peripheren Nerven übergehen, soll noch mit einigen Worten der allgemeinen *Aetiologie* derselben gedacht werden, soweit die Beachtung der hierbei in Betracht kommenden Momente die Diagnose mit bestimmt. Die verschiedensten Ursachen vermögen auf den peripheren Verlauf der Nerven einzuwirken und die Function derselben zu schädigen, so dass eine Steigerung oder Verminderung der Erregbarkeit resultirt bezw. die Nervenleitung vollständig aufgehoben wird. Es kommen hier in Betracht: Traumen aller Art, mechanischer Druck und Zerrungen (bedingt durch Neubildungen, Entzündungsprocesse u. s. w. in der Nachbarschaft des Nerven), die Nervenstämme selbst betreffende Erkrankungen (Neurome, Neuritis). Ferner sind für viele Fälle von Krankheiten der peripheren Nerven Schädlichkeiten *thermischer* Natur als Ursache der Erkrankung anzusehen; namentlich kann bei der plötzlichen Entstehung der Neuralgien und von einzelnen peripheren Lähmungen die *Erkältung* zuweilen mit aller Sicherheit als ätiologischer Factor nachgewiesen werden. Eine weitere ergiebige *(chemische)* Quelle peripherer Nervenkrankheiten bilden *Intoxicationen* und *Infectionskrankheiten;* von den ersteren giebt die Bleivergiftung, im weiteren Sinne als Autointoxication auch der Diabetes mellitus, von den letzteren (deren mächtiger ätiologischer Einfluss auf die Entstehung von Nervenleiden in neuerer Zeit immer mehr sich herausgestellt hat) die Malaria, Diphtherie und Influenza am häufigsten Anlass zur Erkrankung.

Wesentlich für die normale Erregbarkeit der Nerven ist eine genügende Ernährung und ausreichende Versorgung der Nerven mit Blut; bei vorgeschrittener Ernährungsstörung nimmt die Erregbarkeit ab. Doch ist wohl zu bemerken, dass unter solchen Verhältnissen *dem Sinken der Nervenenergie erst eine Periode voranzugehen pflegt, in der die Erregbarkeit der Nerven gesteigert ist,* eine physiologische Thatsache, die sehr gewöhnlich in der Pathologie zur Erscheinung kommt und die Häufigkeit der allgemeinen Nervosität, der Neuralgien u. ä. bei schlecht genährten, anämischen oder mit Constitutionskrankheiten behafteten Individuen erklärt. Schliesslich soll nicht unerwähnt bleiben, dass in einer gewissen Zahl von Krankheiten der peripheren Nerven trotz genauester Nachforschung schlechterdings keine Ursache der Krankheit aufgefunden werden kann.

Diagnose der Krankheiten der sensiblen Nerven.

Die sensiblen Nerven vermitteln die verschiedenen Empfindungsqualitäten durch Erregung ihrer specifischen Endorgane. Als solche kann man in der Haut annehmen: *Druckpunkte, Wärmepunkte, Kältepunkte,* deren Reizung in anatomisch gesonderten Fasern, die mit jenen Punkten in Verbindung stehen, fortgeleitet und im Gehirne an verschiedenen von einander isolirten Stellen (Centralapparaten) in specifischer Weise percipirt wird. In consequenter Durchführung des Gesetzes der specifischen Energie der Nervenfasern hat man auch bestimmte *Schmerznerven* mit ebenfalls isolirten peripheren und centralen Endapparaten angenommen, deren Erregung ausschliesslich Schmerz hervorrufen soll. Ob sich dies wirklich so verhält, ist übrigens keineswegs sicher. Einzelne physiologische Erfahrungen sprechen für die Richtigkeit dieser Auffassung; andere aber lassen eine andere Erklärung für die Entstehung des Schmerzes zu.

Erzeugung von Schmerz.

Unter normalen Verhältnissen sind bekanntlich relativ starke Reize nothwendig, um Schmerz zu erzeugen, und zwar ist die Folge einer solchen Reizung, mag sie auf diesen oder jenen Punkt des Nervenverlaufs einwirken, nach dem „Gesetz der excentrischen Projection" immer die Perception einer in die Peripherie verlegten Schmerzempfindung. Die tactilen Nerven dagegen müssen stets an den peripheren *Endapparaten* angesprochen werden, soll durch die Reizung eine Druck- bezw. Temperaturwahrnehmung zu Stande kommen. Eine Reizung der Temperaturpunkte mit Nadelstichen ist schmerzlos, ebenso eine Reizung der Druckpunkte, aber nur dann, wenn nicht sehr starke Reize einwirken oder wenn nicht Punkte getroffen werden, wo sich Endigungen sensibler Nerven *zusammengehäuft* vorfinden. Die allgemeine Ursache der *Schmerzempfindung* ist in der *Summation von Reizen* zu suchen (Goldscheider). Eine solche könnte dadurch zu Stande kommen, dass eine Summe von Einzelerregungen sich in der grauen Substanz des Rückenmarks (speciell ihrem hinteren Theil, wahrscheinlich in den Zellen) aufstapelt, worauf bei einem gewissen Maasse der Reizsummirung eine Gesammtentladung erfolgt. Diese Hypothese wird durch Versuche von Gad und Goldscheider gestützt, wonach eine Reihe von einzelnen elektrischen Oeffnungsschlägen ausser den einzelnen Reizempfindungen secundär eine lebhaftere Empfindung, den Schmerz, erzeugt. Doch bedarf diese Auffassung meiner Ansicht nach jedenfalls noch einer wesentlichen Ergänzung: eine *schwache* Reizung sensibler Fasern verläuft centralwärts wahrscheinlich auf *einer* Leitungsbahn oder jedenfalls nur in *einigen wenigen* Bahnen; bei *stärkerer* Reizung dagegen werden ausser der Hauptbahn auch verschiedene Nebenbahnen für die Fortleitung beschritten, deren eine sehr grosse Zahl, wie die Anatomie heutzutage lehrt, zur Verfügung steht. Es sind dies die zahlreichen, in die graue Substanz und die daselbst befindlichen Strangzellen abbiegenden, sensiblen Collateralen und weiterhin wohl auch die lateralsten Fasern des Endbäumchens eines Neuriten, die nicht mit der Hauptzelle, sondern mit den nachbarlichen Ganglienzellen in Verbindung stehen. So ist die Möglichkeit gegeben, dass bei starker Reizung sensibler Nervenendigungen durch Vermittelung der Collateralen und jener Nebenfasern der Endbäumchen *verschiedene Ganglienzellen zugleich* in ausgiebige Erregung versetzt werden und die Summirung dieser Erregungen Schmerz auszulösen vermag, vollends wenn die Zellen dabei durch eine Reihe von Einzelreizen stärker geladen werden sollten. Das Product dieser Ladung bezw. Erregung verschiedener Ganglienzellen ist der Schmerz, der immer noch einigermaassen in der Peripherie lokalisirt werden kann, weil alle jene angeführten Neben-

leitungen in der gereizten peripheren Nervenfaser wenigstens *einen* anatomischen Ausgangspunkt haben. Je kleiner die Stelle ist, auf die der periphere starke, schmerzmachende Reiz einwirkt, um so präciser wird die Localisation in der Peripherie sein können, während bei Reizungen grösserer peripherer Bezirke und der Nervenstämme eine genaue Localisation unmöglich ist, was nach dem soeben Erörterten ohne Weiteres verständlich wird. Ebenso erklärlich ist, dass die gleichzeitige Erregung einer gewissen Summe von *centralen* sensiblen Neuronen, wenn dieselbe durch Krankheitsherde im Bereiche der sensiblen Bahnen im Centralnervensystem zufällig gereizt werden, „spontanen" Schmerz hervorrufen kann (*„central entstehender Schmerz"*).

Intensität des Schmerzes.

Die *Intensität des Schmerzes* hängt von der Stärke und Dauer des Reizes, ferner von der Zahl der gereizten Nervenfasern und Ganglienzellen und speciell auch von ihrer Reizbarkeit ab. Ist letztere krankhaft gesteigert, so können schon leise Berührungen der Haut lebhafte Schmerzen erzeugen. Die Qualität der Schmerzen ist sehr mannigfaltig; man unterscheidet in dieser Beziehung Schmerzen von bohrendem, schneidendem, reissendem, schiessendem Charakter u. s. w. Dass heftige Schmerzen „irradiiren", d. h. auf grössere Bezirke, als der Reizstelle entsprechen, ausstrahlen und *wie* dies geschieht, geht aus dem, was wir über die Entstehung des Schmerzes im Allgemeinen erörterten, ohne Weiteres hervor.

Anästhesie, Hyperästhesie, Analgesie.

Weicht aus irgend welchem Grunde die Reaction der sensiblen Nerven von der Norm ab, so manifestirt sich dieses pathologische Verhalten in einer Verminderung oder Steigerung der Reizbarkeit als *Hypästhesie* bezw. *Anästhesie* oder als *Hyperästhesie*. Auch „partielle" Empfindungslähmungen werden beobachtet, so dass nur der Drucksinn oder nur der Temperatursinn oder die Schmerzempfindung einseitig erloschen ist. Im Gegensatz dazu reagiren in Zuständen von *Hyperalgesie* die sensiblen Nerven wegen ihrer abnormen Reizbarkeit auf Irritamente mit einer stärkeren Schmerzempfindung, als der Reizgrösse entspricht.

Hyperalgesie.

Neuralgie.

Kann im einzelnen Falle nicht nachgewiesen werden, dass von der Peripherie aus wirkende Reize den Schmerz erzeugen, oder besteht derselbe fort, auch nach Aufhören der Reizung des Nerven von aussen her, so spricht man von *Neuralgien*. Dieselben sind auch dadurch ausgezeichnet, dass sie auf das Ausbreitungsgebiet einzelner Nerven streng localisirt sind und die Schmerzen dabei in Anfällen auftreten. Wir dürfen vielleicht annehmen, dass in solchen Fällen auf die sensiblen Fasern eine Reihe schwacher Reize ausgeübt wird, deren öftere Wiederholung durch ungewöhnlich protrahirte und ausgiebige Summation schliesslich einen Schmerz*anfall* auszulösen vermag.

Parästhesie.

Unter *Parästhesie* endlich versteht man qualitativ abnorme Sensationen (die als „Pelzigsein", „Ameisenkriechen", „Kitzel" u. ä. vom Kranken bezeichnet werden), dadurch entstehend, dass Reize, welche die sensiblen Nerven treffen, nicht von der Wahrnehmung eines Druckes oder Schmerzes, sondern von der eines ungewöhnlichen, der Art und Intensität des Reizes nicht entsprechenden Gemeingefühls gefolgt sind. Solche qualitativ abnorme Sensationen können sich, wie begreiflich, bei quantitativ abnormer Reaction der Nerven, d. h. bei Anästhesien und Hyperästhesien, bei Analgesie und Hyperalgesie geltend machen.

Anästhesie.

Die Diagnose der verschiedenen Formen und Grade der Anästhesie ist fast immer eine leichte Aufgabe. Meist haben die Patienten selbst das richtige Gefühl, dass der eine oder andere Theil der Körperoberfläche gegen tactile

Eindrücke oder Schmerzreize unempfindlich geworden ist; vollends ist dies der Fall, wenn ein Sinnorgan oder die mit demselben in Verbindung stehenden nervösen Leitungsbahnen gelitten haben. Weniger deutlich pflegt den Patienten der Verlust des Muskelgefühls und anderer verwandter, von den Gelenken, Knochen und Eingeweiden vermittelter Gemeingefühle zum Bewusstsein zu kommen. Unter allen Umständen ist eine genauere Präcisirung der Intensität und Art der Anästhesie im einzelnen Falle nur durch gründliche, sachgemäss angestellte Untersuchung möglich.

Die Kenntniss der Details der Untersuchungsmethoden gehört nicht in den Rahmen unserer Aufgabe und es wird daher von denselben nur da und dort nebenbei die Rede sein. Wesentlich für unseren Zweck ist lediglich die Verwerthung der mittelst jener Untersuchungsmethoden gewonnenen Resultate zur Feststellung der Diagnose der einzelnen Formen von Anästhesie.

Dieselbe gründet sich auf die Constatirung von Anästhesien im Bereich der Sinnesorgane: des Auges, Gehörs-, Geruchs-, Geschmacks- und Tastorgans; und ferner von Anästhesien der die Empfindung von Gemeingefühlen vermittelnden Nerven. Die Anästhesien auf dem Gebiete des Seh- und Gehörorgans werden in den Lehrbüchern der betreffenden Specialwissenschaften abgehandelt; es ist daher von ihrer Besprechung in diesem Werke abgesehen.

Geruchsanästhesie, Anosmie.

Die Diagnose der Anästhesien des Geruchssinns hat bis jetzt nur untergeordnete klinische Bedeutung, da dieselben selten rein vorkommen und im Allgemeinen noch wenig studirt sind, hauptsächlich aber, weil der Arzt auf gewöhnlich sehr zweifelhafte Angaben und durch das subjective Ermessen des Patienten bestimmte Befunde bei Feststellung der Anosmie angewiesen ist. Die Abnahme der Geruchsempfindung äussert sich so, dass die betreffenden Kranken gasförmige übel- oder wohlriechende Substanzen bei der Inspiration oder beim Schnüffeln nicht mehr als Gerüche wahrnehmen, und alle diejenigen Geschmacksempfindungen, bei welchen das Aroma der Schmecksubstanzen eine wesentliche Rolle spielt, so beim Schmecken von Wein u. ä., in anderer, als der normalen Weise zum Bewusstsein kommen. Letztere Kranke klagen, da der Mangel an eigentlicher Riechfähigkeit ihnen weniger lästig ist und deswegen weniger beachtet wird, hauptsächlich über „Geschmacksstörungen". Eine nähere Untersuchung zeigt indessen sofort, dass eine Anosmie, nicht eine Geschmacksanästhesie vorliegt. Vorausgesetzt darf dabei werden, dass beide Hälften der Riechsphäre anästhetisch geworden sind, weil nur dann der gustatorische Wohlgeschmack in störender Weise verschwindet. Zur Prüfung des Geruchssinns auf seine Functionsintensität (am besten mit einem Olfactometer von Zwaardemaker oder von Savelieff) hat man solche Stoffe zu wählen, die exclusiv Riechstoffe sind, nicht solche, die zugleich als starke Reize der sensiblen Nerven oder Nasenhöhle wirken (V, 2) (wie Essigsäure u. a.), weil bei Anwendung der letzteren unreine Untersuchungsresultate gewonnen werden.

Sehen wir von den Anosmien *centralen* Ursprungs ab, von welchen noch bei der Besprechung der Diagnose der Gehirnerkrankungen die Rede sein wird, so haben wir als periphere Anosmien speciell nur solche Fälle zu betrachten, in welchen die Endapparate, die Riechfäden und der Stamm des Olfactorius bis zu den Wurzeln functionsunfähig werden. Das ist am ehesten mit einer gewissen Sicherheit zu diagnosticiren bei der Anosmie nach Schädelbrüchen, bei Affectionen der Schädelknochen, namentlich auch der Lamina cribrosa des Siebbeins, bei Tumoren im Vorderhirn und Meningitis, dagegen lassen die Fälle von *peripherer* Anosmie, bei welcher jene Ursachen der Schädigung des Olfactoriusstamms und seiner Fäden ausgeschlossen werden können, und als wahrscheinlicher Sitz der Affection die Riechzellen angenommen werden müssen, nie eine sichere Diagnose zu. Denn da die versteckte Lage der Regio olfactoria jede genauere Untersuchung hindert und die Resultate einer elektrischen Prüfung

bis jetzt unsicherer Natur sind, so besitzen wir in solchen Fällen zu wenig feste Anhaltspunkte, um über eine Vermuthungsdiagnose hinauszukommen, um so mehr, als auch anatomische Veränderungen der Nasenschleimhaut: Katarrhe und Schwellungen derselben, Verengerungen des Riechkanals, Polypen u. ä. die *Zuleitung* der Gerüche zu den Riechzellen erschweren oder aufheben, ja schon eine gewisse Trockenheit der Mucosa die Geruchsfähigkeit reducirt. Auf diese Weise wird durch Zustände mangelhafter Receptionsfähigkeit der Riechfläche für Olfactoriusreize nervöse Anosmie vorgetäuscht. Immerhin wird man nicht fehl gehen, wenn man die durch excessive Gerüche entstehende Anosmie, die nach heftigen Katarrhen der Nasenschleimhaut zurückbleibende Anosmie u. ä. von einer Anästhesie der Endapparate des Olfactorius abhängig macht.

Geschmacksanästhesie, Ageusie.

Ageusie.

Die gustatorische Anästhesie bietet entschieden grösseres klinisches Interesse, als die Anosmie. Ehe wir uns mit der Diagnose der einzelnen Formen der Geschmacksanästhesie beschäftigen, ist es unumgänglich nothwendig, kurz auf das anatomische und physiologische Verhalten der beim Schmecken in Betracht kommenden Nervenbahnen einzugehen.

Anatomisches und physiologisches Verhalten der Geschmacksnerven.

Von vornherein muss bemerkt werden, dass die Frage nach der Antheilnahme an der Geschmacksempfindung, welche den verschiedenen Nervenfasern zukommt, durch das Experiment am Thier selbstverständlich sehr schwierig zu lösen ist; am ehesten ist die Entscheidung bezüglich gewisser strittiger Punkte in diesem Kapitel von Seiten der *klinischen* Erfahrung zu erwarten. *Sicher gestellt ist, dass der N. glossopharyngeus Geschmacksnerv ist.* Er verbreitet sich als solcher in der Zungenwurzel, dem weichen Gaumen und dessen Umgebung; die vorderen Zweidrittel der Zunge dagegen schmecken durch Erregung von Fasern, welche in dem *Lingualis* verlaufen, auf die *Chorda tympani* und von dieser aus in den Facialis übergehen. Die Geschmackserregung kann dann vom Facialis unter Vermittlung von vorhandenen Anastomosen in verschiedenster Weise auf centripetale Bahnen und zum Gehirn weiter geleitet werden, nämlich (vgl. Fig. 2, S. 15):

auf der Bahn des Glossopharyngeus durch den Zusammenhang des N. styloideus (VII) ausserhalb des For. stylomastoideum mit dem IX. Gehirnnerven, ferner durch die Anastomose zwischen dem Facialis — N. petros. superficialis minor — N. Jacobsonii — Ggl. petrosum (IX); höchstwahrscheinlich besteht auch noch eine Verbindung zwischen N. VII und IX durch die Portio intermedia Wrisbergii, indem diese „Facialiswurzel" in der Medulla oblongata bis in die Nähe des Glossopharyngeuskernes verfolgt werden kann;

auf der Bahn des Trigeminus durch die Anastomose des Ggl. geniculi (VII) mit dem Petros. superfic. major — Vidianus — Ggl. sphenopalatin. (V, 2), ferner durch den directen Zusammenhang des Gangl. otic. (V, 3) mit der Chorda und den indirecten Zusammenhang des Ggl. oticum mit dem Knie des Facialis durch Vermittlung des N. petrosus supfc. min. Ausserdem anastomosirt der Facialis in seinem peripheren Verlauf *unterhalb des For. stytomastoid.* mit dem Quintus, speciell mit dem N. auriculotemporalis (V, 3).

Die letztangeführten Bahnen im Trigeminusverlauf scheinen für die Erklärung der Ueberleitung der Geschmackseindrücke aus der Bahn des Facialis überflüssig, da der zweifellos als Geschmacksnerv fungirende Glossopharyngeus genügend Verbindungen mit dem Facialis eingeht, von welchen nicht einmal alle soeben angeführt wurden. In der That sind die Physiologen heutzutage geneigt anzunehmen, dass die Chordageschmacksfasern im *Glossopharyngeus* ihren Verlauf nehmen. *Indessen kann diesem Grundsatz vom klinischen Standpunkte nicht zugestimmt werden;* denn in Fällen von isolirter Trigeminusanästhesie bedingt durch Affection des Quintusstamms an der Schädelbasis ist Ageusie der vorderen Zungenpartien mehrfach mit aller Sicherheit constatirt worden. Darnach scheint entgegen der Annahme, dass die Geschmacksfasern

der Chorda sämmtlich in den Glossopharyngeus übergeleitet werden, mindestens ein grosser Theil derselben in der Bahn des *Trigeminus* überzutreten. Eine weitere Frage, die keineswegs widerspruchslos entschieden ist, knüpft sich hieran: nämlich, wie weit Geschmacksfasern in der Bahn des Facialis verlaufen, und ob dieselben nach centrifugalem oder centripetalem Verlauf — beides ist nach den genannten Anastomosen möglich — den Facialis wieder verlassen. Sichergestellt ist wohl, dass Verletzungen des Facialis im Felsenbein zwischen Chordaübertritt und Ggl. genic. die Geschmacksperception in der vorderen Zungenhälfte aufheben und dass *wenigstens in der Regel* keine Ageusie eintritt bei Facialisparalysen, die in einer Verletzung des Facialisstamms *ausserhalb* des For. stylomastoid. ihren Grund haben. Man darf daraus schliessen, dass der Hauptantheil der Chordageschmacksfasern im Facialisstamm während seines Verlaufs durch das Felsenbein enthalten ist, und der *centrifugale* Verlauf der Geschmacksfasern

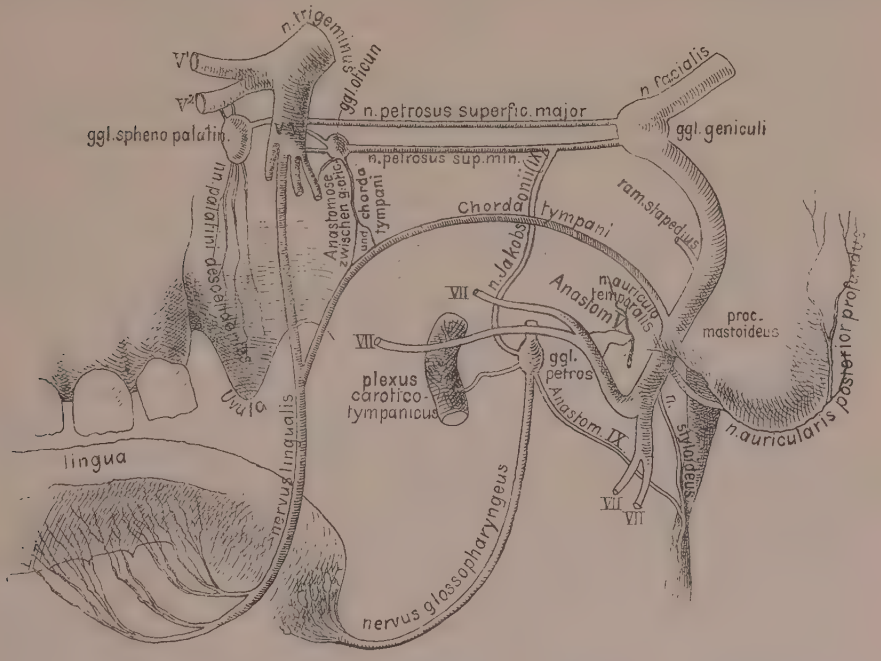


Fig. 2.

Verlauf des N. facialis und seiner Verbindungen mit dem N. trigeminus und glossopharyngeus.

der Chorda höchstens als Nebenbahn in Betracht kommt. Eine weitere Frage ist, ob jene centripetalen Fasern durch das Ggl. geniculi aus der Facialisbahn in sensible Nerven, den Quintus oder, wozu genügend Anastomosenfasern vorhanden sind, in den Glossopharyngeus vollständig übertreten, oder ob sie im Facialis noch weiter nach oben gehen, um erst durch die Portio intermedia Wrisbergii in die Medulla oblongata zu ziehen und eventuell mit dem Glossopharyngeuskern in Verbindung zu treten. Die klinische Erfahrung spricht für das erstere Verhalten, indem von mehreren zuverlässigen Beobachtern Basallähmungen des Facialis *ohne* jede Geschmacksalteration beschrieben worden sind; auch ist der Zusammenhang der Portio intermedia mit dem Glossopharyngeuskern von den Anatomen keineswegs allgemein anerkannt. Endlich war bis vor Kurzem strittig, ob die in den Trigeminus übertretenden Geschmacksfasern in den zweiten oder dritten Ast übertreten. Die neuesten Beobachtungen A. Schmidt's sprechen entschieden dafür, dass, entsprechend der früheren Annahme Ziehl's, *der dritte Ast des Trigeminus die Geschmacksfasern der Chorda enthält.* Auf alle Fälle darf

angenommen werden, dass mindestens die Hauptstrasse durch den Petrosus superfic. — Ggl. otic. — ram. tertius Trigemini führt.

Trotzdem scheint es mir nicht empfehlenswerth, in diesem schwierigen Kapitel der Physiologie und Pathologie mit apodictischer Sicherheit zu urtheilen. Denn dass, im Falle gewöhnlich beschrittene Bahnen verlegt sind, auf den verschiedensten Nebenbahnen Geschmacksperception noch zu Stande kommen *kann*, ist nach dem, was die anatomische Forschung über die Möglichkeit des Verlaufs der Geschmacksfasern aufgefunden hat, zu selbstverständlich, als dass nicht am Krankenbett Ausnahmen von der Regel da und dort beobachtet werden müssten.

Prüfung der Geschmacksstörung.

Zur Feststellung einer Beeinträchtigung oder Aufhebung der Geschmackssensation dient das Bestreichen verschiedener Stellen der Zunge mit Lösungen, welche je eine der Substanzen von den bekannten 4 Geschmacksqualitäten (salzig, sauer, süss, bitter) enthalten. Wichtig ist vor allem die Constatirung einer mangelhaften Wahrnehmung des Geschmacks süsser und bitterer Substanzen, da diese lediglich die Geschmacksfasern erregen, während saure und salzige Schmeckstoffe nebenbei auch die Gefühlsnerven der Zunge irritiren, und ihre Verwendung zur Prüfung einer fraglichen Ageusie daher zweifelhafte Resultate liefern kann. Selbstverständlich muss die Untersuchung mit den nöthigen Cautelen an der vorgestreckten Zunge u. s. w. angestellt werden. Diagnostisch bis jetzt nicht genügend verwerthet ist die Prüfung der Reaction der Geschmacksnerven auf den elektrischen Strom, obgleich der constante Strom jederzeit Geschmacksempfindungen hervorruft (am positiven Pol sauren, am negativen laugenhaft-brennenden Geschmack).

Sehen wir ab von den Zuständen, in welchen die Zuleitung der Geschmacksreize zu den Endapparaten der Geschmacksnerven durch dicken Zungenbelag, abnorme Trockenheit der Zungenschleimhaut u. ä. behindert ist, und ebenso von den centralen Ageusien, über deren Localisation im Hirn bei der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse von dem cerebralen Verlauf der Geschmacksfasern am besten nicht einmal Vermuthungen aufgestellt werden, so hat die diagnostische Analyse der Ageusie im Allgemeinen folgenden Gang einzuhalten.

Gang der Diagnose bei den speciellen Formen von Ageusie.

Zunächst ist festzustellen, in welchem Theile der Zunge die Geschmacksstörung ausgesprochen ist, ob einseitig oder doppelseitig, ob in der vorderen oder der hinteren Hälfte der Zunge. Bei letzterem Verhalten ist an *Glossopharyngeuserkrankung* zu denken. Die Eventualität ist übrigens mehr theoretisch construirt, als in Wirklichkeit beobachtet, da Fälle von isolirter Glossopharyngeuslähmung unter allen Umständen Raritäten ersten Ranges sind und die mit anderen Nervenlähmungen vergesellschafteten Glossopharyngeusaffectionen für die Erklärung sehr complicirte Objecte der Diagnose darstellen.

Selbst bei der progressiven Bulbärparalyse mit ihrer typischen Erkrankung der Nervenkerne in der Medulla oblongata, unter denen auch der Glossopharyngeuskern sich in einzelnen Fällen degenerirt erwies, findet man gerade die Geschmacksperception intact. Uebrigens werden solche auf den ersten Blick auffallende Befunde erst dann Werth gewinnen, wenn unsere Untersuchungen genauer und vor allem unsere Kenntnisse des Faserverlaufs und seiner Beziehung zu den Kernen in der Medulla oblongata vollkommener geworden sind. Nebenbei sei erwähnt, dass man im Verlaufe der Tabes

dorsalis und der multiplen Sclerose gelegentlich Geschmacksstörungen beobachtet hat, die vielleicht auf Degenerationen der Kerne bezw. Wurzelfasern der Glossopharyngei zu beziehen sind, vielleicht aber auch in anatomischen Veränderungen des peripheren Nervensystems (wie solche bei diesen beiden Krankheiten beobachtet werden) ihre Begründung finden.

Im Gegensatz hierzu sind die Geschmacksanästhesien im Gebiete der vorderen zwei Dritttheile der Zunge ganz gewöhnliche Vorkommnisse. Sie deuten im Gegensatz zu dem bisher Besprochenen auf eine Leitungshemmung in der *Chorda tympani* oder in dem complicirten centripetalen Verlauf der Chordageschmacksfasern hin. Ist die Beeinträchtigung des Geschmacks in dieser Region constatirt, so hat man weiter festzustellen, ob daneben eine Facialislähmung oder Trigeminusanästhesie vorhanden ist, oder ob die Ageusie ohne diese Complication besteht.

Ageusie ohne Symptome der Facialislähmung oder Trigeminusanästhesie.

In letzterem Falle ist an eine *isolirte Chordaerkrankung* zu denken; dabei kann auch die Sensibilität der Zunge gestört sein, da auch von der Zungenschleimhaut kommende sensible Nervenfasern in der Chorda verlaufen.

Ageusie mit Facialislähmung complicirt.

Besteht neben der Ageusie eine ausgesprochene Facialislähmung, so ist die Frage zu entscheiden, welchen Sitz die Facialislähmung hat. In den meisten Fällen ist von vornherein wahrscheinlich, dass die Lähmung von dem Stück des Facialis zwischen dem Eintritt der Chorda tympani bis zum Ganglion geniculi ausgeht. Man thut gut daran, diesem diagnostischen Grundsatz Rechnung zu tragen und erst, wenn ausgeschlossen werden kann, dass dieser Abschnitt des Facialisverlaufs erkrankt ist, eine Affection des Facialis an einer anderen Stelle als Ursache der Geschmackslähmung anzunehmen. Die Diagnose der Lähmung des Facialis im Bereich der genannten Strecke seines Verlaufs ist leicht, weil dieselbe, wie gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Facialisparalyse seinerzeit ausgeführt werden wird, durch sehr prägnante sonstige Symptome charakterisirt ist (verminderte Speichelsecretion und Gaumensegelparese).

Hat man entschiedenen Grund zur Voraussetzung, dass ein anderer Theil des Facialisverlaufs betroffen ist, so darf man, im Falle die Facialislähmung ohne Störung des Gehörs, der Speichelsecretion und der Gaumensegelstellung verläuft, daran denken, dass die Ageusie ausnahmsweise durch Leitungshemmung in den Geschmacksfasern, die von der Chorda aus nach der Peripherie durch den Facialis zum Auriculotemporalis (V, 3) gehen, bedingt ist. Mindestens so wahrscheinlich wäre übrigens, dass hierbei die Aufhebung der Nervenleitung eine andere Anastomose des Facialis, nämlich die Verbindung des N. styloideus mit dem Glossopharyngeus betrifft. In solchen Fällen müsste die Unterbrechung jener Nebenbahn der Geschmacksleitung genügen, um eine Ageusie zu Stande zu bringen.

Ageusie mit Trigeminusanästhesie complicirt.

Anästhesie im Gebiete des Trigeminus mit Geschmacksstörung in der vorderen Zungenhälfte bedeutet, dass es sich um Leitungshemmung im Stamme, im II. Ast, oder im III. Ast des Quintus, oder aber im Lingualis allein handelt. Denn auch dieser Nerv führt Geschmacksfasern (wenn auch einen kleinen Theil) dem Gehirn zu. Eine Differentialdiagnose zwischen Chordaaffection und Affection des Lingualis über dem Abgang der Chorda hat Schwierigkeiten, zumal ja, wie schon erwähnt, auch in der Chorda neben den Geschmacksfasern auch sensible Fasern verlaufen. Der gewöhnlich ge-

machte diagnostische Schluss, dass isolirte Unempfindlichkeit der Zunge gegen tactile Reize ohne Geschmacksstörung Lingualisaffection über dem Abgang der Chorda, isolirte Geschmacksstörung (ohne Anästhesie und Facialislähmungserscheinungen) Chordaaffection bedeute, ist daher in dieser strengen Fassung nicht richtig. Vielmehr empfiehlt es sich, die Diagnose je nach dem Ueberwiegen eines der beiden Symptome zu präcisiren, so dass ausgesprochene Geschmacksaufhebung mit leichten Sensibilitätsstörungen der Zunge bei Chordaaffectionen, exquisite Anästhesie mit Andeutung von Geschmacksstörung bei Leitungsunterbrechung im Lingualis oberhalb des Abgangs der Chorda tympani zu erwarten ist, während das gleichzeitige Vorhandensein vollständiger Ageusie und vollständiger Anästhesie der Zungenschleimhaut eine Erkrankung des Lingualis unterhalb des Abgangs der Chorda bedeutet. Bei den letztangeführten Fällen ist natürlich vorausgesetzt, dass die Anästhesie sich nur auf die Schleimhaut der Zunge und der Mundhöhle bezieht. Sobald neben der Ageusie Symptome der Anästhesie im übrigen Gebiete des Trigeminus vorhanden sind, so wäre je nach der Ausbreitung der Anästhesie zu entscheiden, ob der (II. Ast oder der) III. Ast des Nerven sammt seinen Verbindungen mit den Bahnen der Geschmacksfasern lädirt ist, oder endlich, ob wegen der Anästhesie im ganzen Quintusgebiet eine Affection des ganzen Trigeminusstammes zu diagnosticiren ist.

Cutane Anästhesie.

Partielle Empfindungslähmungen.

Wie schon bemerkt, umfasst diese Kategorie von Nervenkrankheiten Zustände verminderter Perceptionsfähigkeit der Nerven, welche die verschiedenen Empfindungsqualitäten: Druck-, Temperatur- und Schmerzempfindungen vermitteln. Dabei kann die Störung alle zusammen oder aber nur einzelne derselben (*partielle Empfindungslähmungen*) betreffen, so dass also im einzelnen Falle nur der Drucksinn oder nur der Temperatursinn gestört ist, in anderen Fällen beide intact sind, aber die Schmerzempfindung aufgehoben ist. Bei *peripherer Anästhesie* sind solche *partielle Empfindungslähmungen*, von ganz besonderen Verhältnissen (partieller Faserdegeneration bei Neuritis) abgesehen, *nicht* zu erwarten.

In den Gefühlsnervenstämmen liegen nämlich die verschiedenen Fasern zusammengedrängt neben einander, werden also naturgemäss auch zusammen in ihrer Function beeinträchtigt. Aber auch im Gebiete der Endapparate der Haut, wo am ehesten eine isolirte Störung der verschiedenen Empfindungsqualitäten erwartet werden könnte, ist es nach dem, was wir von physiologischer Seite über die anatomische Vertheilung jener Endapparate wissen, nicht wahrscheinlich, dass von dieser Seite her ganz isolirte partielle Empfindungslähmungen sich einstellen werden. Anders ist dies bei den *centralen* Anästhesien. In Fällen von Anästhesie, die vom Gehirn und besonders vom Rückenmark ausgehen, sind partielle Empfindungslähmungen ganz gewöhnlich zu beobachten. Während die in das Rückenmark eintretenden hinteren Wurzeln noch die gesammte Sensibilitätsfasermasse enthalten, ihre Zerstörung also eine Aufhebung jeder Art von Gefühl nach sich zieht, tritt mit dem Uebertreten der sensiblen Nervenfasern in das Rückenmark eine räumlich geschiedene Vertheilung der die verschiedenen Empfindungsqualitäten leitenden Nervenfasern ein, so dass jetzt je nach dem speciellen Sitz der Rückenmarkserkrankung partielle Empfindungslähmungen leicht zu Stande kommen können. Speciell gilt dies auch für die Schmerzempfindung, die, wie wir sahen, an die Vermittlung durch Ganglienzellen und an deren Intactheit gebunden ist.

Differentialdiagnose der centralen und peripheren Anästhesien.

Neben dem in der Regel vollkommenen Mangel an partiellen Empfindungslähmungen kommt für die Diagnose der peripheren Anästhesien weiterhin in Betracht, dass die *Hautreflexe* und, je nach der Ausbreitung und Ursache der Anästhesie, auch die *Sehnenreflexe* abgeschwächt erscheinen oder vollständig *fehlen*. Auch die Beachtung der genauen Localisation der Anästhesie auf den Ausbreitungsbezirk eines einzelnen Nervenstammes oder gar Nervenzweiges und die Constatirung einer Combination von Motilitätsstörung mit Anästhesie (wenn der Nerv gemischte Fasern führt) trägt zur Stellung der richtigen Diagnose, d. h. zur Abgrenzung der peripheren von den centralen Anästhesien bei.

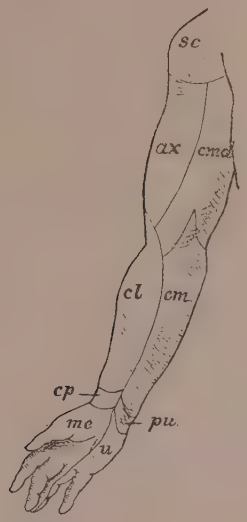


Fig. 3.

Vertheilung der Hautnerven an der Vorderfläche der oberen Extremität nach Henle.

sc Nn. supraclaviculares. *ax* N. axillaris. *cmd* N. cutaneus medialis s. int. min. *cm* N. cutaneus medius (int. major). *cl* N. cutaneus lateralis s. N. musculocutaneus perforans Casserii. *cp* N. cutaneus palmaris n. mediani. *pu* N. palmaris ulnaris ex n. ulnari. *me* Endäste des N. medianus. *u* Endäste des N. ulnaris.

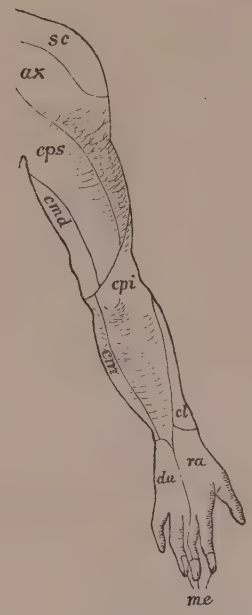


Fig. 4.

Vertheilung der Hautnerven an der Hinterfläche der oberen Extremität nach Henle.

sc Nn. supraclaviculares. *ax* N. axillaris. *cps* N. cutaneus post. sup. ex radiali. *cmd* N. cut. medialis. *cpi* N. cutaneus post. inf. ex radiali. *cm* N. cut. medius. *cl* N. cut. lateralis. *ra* N. radialis (Endäste). *du* Ram. dorsalis n. ulnaris. *me* Endzweige des N. medianus für das Nagelglied der 3 mittleren Finger.

Symptome der Anästhesien je nach der verschiedenen Localisation.

Die diagnostisch verwerthbaren *Symptome der Anästhesien* sind theils subjectiver, theils objectiver Art. Bei stärker ausgesprochenen Graden der Anästhesie kommt den Kranken die Stumpfheit des Hautgefühls ohne weiteres oft in unangenehmster Weise zum Bewusstsein; namentlich ist dies dann der Fall, wenn die *Hände anästhetisch* und für feinere Arbeiten unbrauchbar geworden sind, oder wenn die *Fusssohlen ihr Tastgefühl verloren haben,* und der Kranke damit die richtige Beurtheilung seiner Körperstellung einbüsst. In letzterem Falle leidet, wenn die Augen geschlossen werden und damit der wichtige, vom Sehorgan vermittelte, regulirende Einfluss auf die Coordination wegfällt, die Aequilibrirung des Körpers Noth, und geräth der Körper ins Schwanken (Romberg'sches *Symptom*); übrigens muss die Anästhesie der Fusssohlen, soll sie sich in einer für den Kranken lästigen Weise geltend machen, doppelseitig sein.

Selten ist die Fusssohlenanästhesie peripherer Natur, gewöhnlich ist sie der Ausdruck einer centralen, speciell spinalen Erkrankung.

Trigeminus-anästhesie.

Weniger lästig, aber in ihren Erscheinungen sehr prägnant sind die *Anästhesien im Gebiete des Trigeminus:* Die Haut des Gesichts, sowie die Schleimhäute der angrenzenden Körperhöhlen sind gegen mechanische, thermische und chemische Reize empfindungslos; so fühlen die Kranken nicht, wenn ihnen ein Fremdkörper ins Auge

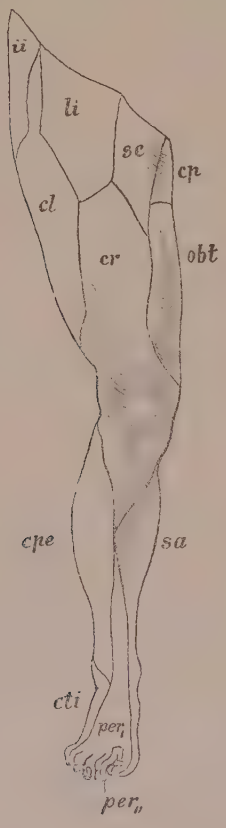


Fig. 5.

Vertheilung der Hautnerven an der Vorderfläche der unteren Extremität nach Henle.

ii N. ilioinguinalis. *li* N. lumboinguinalis. *se* N. spermaticus ext. *cp* N. cutan. femoris post. *cl* N. cutan. femoris lateralis s. ext. *cr* N. cruralis. *obt* N. obturatorius. *cpe* N. communicans peroneus s. cut. cruris post. ext. n. peronei. *sa* N. saphenus (major s. cut. femor. int. longus e n. crurali). *cti* N. communicans tibialis s. suralis. *per,* ram. superfic. n. peronei. *per,,* ram. profund. n. peronei.

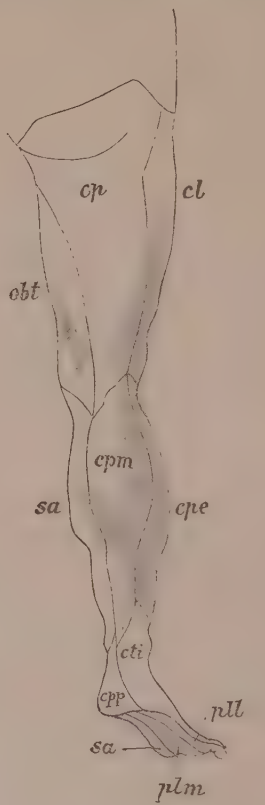


Fig. 6.

Vertheilung der Hautnerven an der Hinterfläche der unteren Extremität nach Henle.

cp N. cutaneus femoris post. *cl* N. cut. fem. lateralis. *obt* N. obturatorius. *cpm* N. cutan. cruris post. med. n. peronei. *cpe* N. communicans peroneus. *sa* N. saphenus n. cruralis. *cti* N. communicans tibialis. *cpp* N. cutaneus plantar. propr. n. tibialis. *pll* N. plantar. lateralis n. tibialis. *plm* N. plant. medialis n. tibialis.

geräth, scharfe Reize die Nasenschleimhaut treffen, die Zähne mit der Zunge in Berührung kommen, der Bissen zwischen Wangenschleimhaut und Zahnreihe tritt u. ä. In Folge dessen können Verletzungen der Zunge, Geschwüre im Mund, auf der Conjunctiva und Cornea sich ausbilden, ja eine vollständige Panophthalmie sich einstellen. Zu ihrer Entstehung tragen übrigens ausser der Wirkung der von aussen her das gefühllose Auge ungehindert treffenden Insulte noch verschiedene Momente bei, nämlich die mangelhafte Thränensecretion (theils durch Lähmung echter im Trigeminus

verlaufender Secretionsfasern, theils durch Behinderung der reflectorischen Erregung der Thränenabsonderung bedingt) und wohl auch irritative Vorgänge in den gelähmten Nerven, die aus den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen zu schliessen, generell trophische Störungen in der Peripherie zur Folge haben. Ferner kann die Speichelsecretion nach dem, was wir über ihr Zustandekommen auf reflectorischem Wege durch Reizung von Trigeminusfäden der Mundhöhle wissen, abnehmen (ich selbst besitze darüber keine eigene Erfahrung); ebenso leidet, wie wir früher sahen, die Geschmacksperception. Betrifft die Affection den Trigeminusstamm oder den ganzen III. Ast, so besteht neben der Anästhesie auch eine Lähmung der *Kaumuskeln* mit secundärer Atrophie der letzteren. Auch eine Abweichung der Stellung des Gaumenbogens und der Uvula wurde mehrfach bei Trigeminuslähmung beobachtet: geringer Tiefstand des hinteren Gaumenbogens auf der Seite der Lähmung und Schiefstehen der Uvula nach der kranken Seite, wahrscheinlich bedingt durch die Lähmung des von V, 3 innervirten M. sphenostaphylinus (C. W. Müller).

Ist durch die Untersuchung mit den einzelnen Mitteln zur Prüfung der Sensibilitätsintensität (Berührung der Haut mit kalten und warmen Gegenständen, mit verschieden gestalteten Körpern, Auflegen von Gewichten u. ä. oder, um den Grad der Schmerzempfindlichkeit zu constatiren, mit dem faradischen Strom, der Spitze einer Nadel u. s. w.) zweifellos festgestellt, dass die Hautsensibilität Noth gelitten hat, so ist nunmehr die Ausbreitung und Begrenzung des anästhetischen Bezirkes zu ermitteln dadurch, dass man bei der Untersuchung von letzterem aus nach den gesunden Partien fortschreitet und umgekehrt. Hierauf folgt die Ueberlegung, *welches Nervengebiet das afficirte ist.* In letzterer Beziehung entscheidet einzig und allein die Kenntniss der anatomischen Verbreitung der einzelnen peripheren Nerven; es wird daher vollständig genügen, statt die Anästhesie der verschiedenen Nervenbezirke im Einzelnen abzuhandeln (zumal bei der Besprechung der Symptome, die der Lähmung der einzelnen motorischen Nerven zukommen, auch das Wichtigste über die Lähmung der betreffenden Hautäste mitgetheilt werden wird), zur Orientirung einige Schemata der Vertheilung der sensiblen Nerven zu gehen (s. Fig. 3—6).

Anaesthesia dolorosa.

Anhangsweise soll noch erwähnt werden, dass zuweilen in den anästhetisch gewordenen Hautgebieten lebhafte Schmerzen auftreten (*Anaesthesia dolorosa*). Die Diagnose dieser speciellen Form der Anästhesie als solcher ist leicht; auch die Deutung der auf den ersten Blick auffallenden Erscheinung hat keine Schwierigkeiten, wenn der Schmerzbezirk genau dem Gebiet der anästhetisch sich verhaltenden Hautnerven entspricht. Es handelt sich dann um eine Anästhesie, *bei welcher die Leitung im peripheren Nervenstamm* durch Zerreissungen desselben, Neuritis u. ä. *unterbrochen ist, während im centralen Stück des Nerven Reizungen stattfinden,* deren Effect nach dem Gesetze der „excentrischen Projection" eine Schmerzempfindung in der Peripherie ist. Die Anästhesia dolorosa wird am häufigsten bei schweren organischen Erkrankungen des Trigeminus wahrgenommen.

Periphere Analgesie, muskuläre Anästhesie.

Gemeingefühlsanästhesien. In diese Kategorie sind die Analgesien, die muskulären Anästhesien, der Verlust der von den Gelenken und Eingeweiden vermittelten Gemeingefühle u. ä. zu rechnen. Nur in den seltensten Fällen handelt es sich hierbei um *periphere* Anästhesien; die Gemeingefühlsanästhesien sind vielmehr meist centraler, speciell spinaler Natur und spielen bei der Diagnose der Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten eine massgebende Rolle. Der wichtigste Factor für die Diagnose *peripherer Gemeingefühlsanästhesien* ist jedenfalls die ätiologische Seite des betreffenden Falles, indem der periphere Charakter derselben in praxi nur dann anzunehmen ist, wenn ein bestimmter Nervenzweig, eine circumscripte Hautstelle, ein Muskel u. s. w. eine nachweisbare tiefere Läsion erfahren haben. Nach dem, was wir über die Genesis des

Schmerzes erörtert haben, ist vorauszusetzen, dass von der Peripherie ausgehende Analgesien stets mit cutaner Anästhesie einhergehen.

Hyperästhesie — Neuralgie.

Wie die Anästhesie betrifft auch die *Hyperästhesie* — die Steigerung der Reizbarkeit der sensiblen Nerven — theils die Nerven der höheren Sinnesorgane, theils diejenigen der Haut. Die *Hyperästhesie der Geruchs- und Geschmacksnerven* hat praktisch geringe Bedeutung und kommt als periphere Erkrankung kaum vor, während periphere Geruchs- und Geschmacksparästhesien als Folge von Olfactorius- und Facialisläsionen zuweilen beobachtet werden. In der Regel sind die genannten Abweichungen in der Reaction der beiden Sinnesnerven centraler Natur und treten als nicht gerade seltene Symptome im Bilde der Hysterie und Neurasthenie, bei Epilepsie und Psychosen auf.

Geruchs- und Geschmacks-hyperästhesien.

Gegenüber diesen im Ganzen seltenen Sinnesnervenhyper- und -parästhesien ist die *Hyperästhesie der Hautnerven aus peripheren Ursachen* eine relativ häufig zu beobachtende Erscheinung bei Hautentzündungen, Neuritis u. ä. Die Diagnose gründet sich darauf, dass bei Application von Reizen auf die Haut die Reaction der Tastnerven eine gesteigerte ist. Die Erhöhung der Erregbarkeit kann so bedeutend sein, dass schon die leichteste Berührung der Haut (nicht erst, wie in der Norm, zunehmender Druck) statt des Druckgefühls schmerzhafte Sensationen hervorruft. Für die Diagnose maassgebend ist, dass äussere Reize auf die hyperästhetischen Nervenbezirke einwirken müssen, um die krankhafte Uebererregbarkeit der Nerven zum Ausdruck zu bringen.

Cutane Hyperästhesie.

Anders verhalten sich die *Neuralgien*, bei welchen zwar ebenfalls schwache äussere Reize Schmerz hervorrufen können, das Charakteristische der Erkrankung aber darauf beruht, dass der *meist sehr heftige Schmerz nach Aufhören des Reizes fortbesteht, ferner auch ohne nachweisbare äussere Reize in bestimmten Nervenstämmen oder -zweigen auftritt und in periodischen Anfällen wiederkehrt.*

Neuralgien.

Ausserdem ist bei der Diagnose der Neuralgien und ihrer Unterscheidung von anderen mit Schmerzanfällen einhergehenden Zuständen darauf zu achten, dass im Verlaufe der meist einseitig befallenen neuralgisch afficirten Nerven namentlich an den Stellen, wo dieselben durch Knochen, Muskeln u. s. w. treten, auf Druck empfindliche *Schmerzstellen* (Points douloureux) ziemlich regelmässig sich finden. Man kann dieselben nicht nur während der Anfälle, sondern gewöhnlich auch in der schmerzfreien Zwischenzeit leicht nachweisen, sobald man mit tiefem Druck prüfend den Verlauf des Nerven verfolgt. Schmerzstellen fehlen nach meinen Beobachtungen nur in seltenen Fällen *ganz*, und ihr Vorhandensein darf mit Recht als ein wichtiges, die Diagnose wesentlich unterstützendes Symptom der Neuralgie angesehen werden.

Schmerzstellen.

Eine weitere Folgeerscheinung der Neuralgie, welche für die Diagnose mit verwerthet werden kann, ist die in der Zeit der Anfälle und auch in der schmerzfreien Periode veränderte Reaction der sensiblen Nerven im neuralgischen Gebiet. Es machen sich in dieser Beziehung theils Parästhesien (Formication, pelziges Gefühl), theils Hyperästhesie bezw. *Hyperalgesie* und *Anästhesie* geltend. Letztere stellt sich namentlich bei länger dauernden Neur-

Sensible Begleiterscheinungen.

algien ein, die dann im Typus der Anaesthesia dolorosa erscheinen. Auf der Höhe des Paroxysmus irradiirt nicht selten der Schmerz von dem neuralgisch afficirten Nerven auf benachbarte, seltener auf entferntere Nervengebiete.

Auch die *motorische* und *vasomotorische* Nervensphäre zeigt im Verlaufe der Neuralgien Veränderungen. Die motorischen Störungen: Krämpfe, directe und besonders reflectorische, später Lähmungserscheinungen, sind weniger constant als die *vasomotorischen*. Nachdem im Anfang der Paroxysmen die Symptome des Gefässkrampfes (Blässe und Kälte der Haut) mehr oder weniger ausgeprägt waren, treten sehr bald die charakteristischen Erscheinungen der Gefässerweiterung ein: Röthung der Haut und Schleimhäute, Erweiterung der Gefässe. Wahrscheinlich handelt es sich hier in der Hauptsache nicht um Lähmungseffecte, sondern um Reizung vasodilatatorischer Nerven. Damit in Zusammenhang stehen Secretionsstörungen verschiedener Art, die als Begleiterscheinungen der Neuralgien ganz gewöhnlich sind: stärkere Thränen- und Schweissabsonderung bei gerötheter Haut, Salivation u. ä. Ein Theil dieser secretorischen Alterationen ist jedenfalls auf Innervationsstörungen in den Vasomotoren, speciell den Gefässdilatatoren, ein Theil wohl auch auf directe Reizung der Secretionsnerven zu beziehen. Auch *trophische* Störungen aller Art werden im Verlaufe der Neuralgien in dem betreffenden Nervengebiet beobachtet: Verdünnung, in anderen Fällen Verdickung und Rauhigkeit der Hautdecken, Zunahme oder Abnahme des Fettpolsters, Verfärbung, Ausfall oder auch reichlicheres Wachsthum der Haare, verschiedene Exantheme (Erytheme, Urticaria, vor allem *Herpes*). Als Ursache derselben ist in erster Linie die schon erwähnte Beeinflussung des vasomotorischen Nervensystems anzusehen.

Vasomotorische Begleiterscheinungen.

Trophische Begleiterscheinungen.

Die Diagnose der Neuralgie ist nach dem eben Erörterten gewöhnlich mit aller Sicherheit zu stellen. Indessen kommen in der Praxis doch auch Fälle vor, in welchen eine Verwechslung der Neuralgien mit anderen, unter heftigen Schmerzen auftretenden Krankheitszuständen möglich ist. Wir haben daher noch speciell die *Differentialdiagnose* zu besprechen.

Differentialdiagnose.

Leicht zu unterscheiden sind die Schmerzen, die durch *entzündliche Affectionen* hervorgerufen werden. Sie treten nicht rein paroxysmenartig auf, sind nicht streng auf den Verlauf eines einzelnen Nerven localisirt und steigern sich in gleichem Masse mit der Entzündung, die über kurz oder lang durch untrügliche Zeichen (Schwellung, Röthung, Exsudation u. s. w.) unverkennbar wird. Schwieriger schon ist zuweilen die Differentialdiagnose zwischen Neuralgie und *rheumatischen Muskelschmerzen*. Im Allgemeinen ist der Muskelrheumatismus dadurch als solcher charakterisirt, dass die davon abhängigen Schmerzen durch Bewegungen, d. h. durch die Contraction des betreffenden afficirten Muskels, sowie durch Betastung des Muskels hervorgerufen werden. Bei Muskeln, deren Lage mit der Ausbreitung einzelner Nerven zusammenfällt, wie bei den Intercostalnerven, wird die Diagnose etwas complicirter, beispielsweise besonders dann, wenn mehrere Intercostalnerven neuralgisch afficirt sind. Auch hier hilft der Umstand, dass die Schmerzen beim Muskelrheumatismus von der Bewegung, speciell der Athmung abhängig sind, die typischen Schmerzstellen und ebenso die bekannten Begleiterscheinungen der Neuralgie fehlen, und der Schmerz keinen ausgesprochen paroxysmalen Charakter hat, über die Schwierigkeiten der Diagnose hinweg. Aehnliche Gesichtspunkte gelten für die Unterscheidung von Neuralgien und *Gelenkschmerzen*. Selbst wenn die Gelenkaffection mit Schmerzirradiation verbunden ist, concentriren sich die Schmerzen doch wesentlich auf das

betreffende Gelenk und werden durch active und passive Bewegung desselben regelmässig gesteigert. Vom Knochen oder Periost ausgehende Schmerzen können kaum zu Verwechslung mit Neuralgien Veranlassung geben, wenn eine genaue Localuntersuchung vorgenommen wird, und die prägnanten Charaktere der neuralgischen Schmerzen bei der Differentialdiagnose im Auge behalten werden. Noch am ehesten kann man in einzelnen Fällen im Zweifel sein, ob neuralgische oder *hysterische* Schmerzen (Hyperalgesie, Hyperästhesie der Haut, Myodynien u. ä.) im einzelnen Falle vorliegen, um so mehr, als echte Neuralgien im Bilde der Hysterie ganz gewöhnlich sind; oft hängt es von dem subjectiven Ermessen des Arztes ab, ob er Schmerzen bei Hysterischen als wirkliche Neuralgien bezeichnen will, oder nicht. Schmerzhaftigkeit der Wirbel findet sich bekanntlich bei Hysterischen fast immer; Empfindlichkeit der Dornfortsätze der Wirbelsäule auf Druck kommt aber auch bei Neuralgien des Rumpfes und der Extremitäten sehr gewöhnlich vor, so dass der Wirbelschmerz kein exclusives differentialdiagnostisches Merkmal abgiebt. Jedenfalls müssen die öfter genannten Charaktere der neuralgischen Schmerzen voll entwickelt sein, wenn man berechtigt sein soll, bei Hysterischen von Neuralgien zu sprechen und von der Diagnose der hysterischen Hyperästhesie, Gelenkneurose etc. abzusehen. Ueber die Unterscheidung der Trigeminusneuralgien von der *Migräne* wird seinerzeit bei der Besprechung der Prosopalgie ausführlich die Rede sein.

Diagnose des Sitzes der Neuralgie.

Ist man durch Beachtung der typischen Erscheinungen des Leidens und mit Hülfe des angegebenen differentialdiagnostischen Verfahrens zur Ueberzeugung gekommen, dass eine Neuralgie im einzelnen Falle vorliegt, so ist nunmehr der *Sitz* derselben festzustellen. Die Bestimmung, welcher Nerv, bezw. Nervenast von der Neuralgie befallen ist, hat für den mit der Nervenanatomie Vertrauten natürlich keine Schwierigkeiten. Eine andere, viel weniger leicht zu entscheidende Frage ist, ob man es mit einer rein *peripheren* oder einer *centralen* Neuralgie zu thun hat. Leider besitzen wir hierfür nicht die scharfen Unterscheidungsmerkmale, wie sie uns für die Trennung der peripheren von den centralen Lähmungen der motorischen und theilweise auch der sensiblen Nerven zu Gebote stehen. Handelt es sich um Neuralgien gemischter Nerven, so ist im Allgemeinen vorauszusetzen, dass, wenn die Affection den peripheren Verlauf des Nerven betrifft, neben den sensiblen Reizerscheinungen auch motorische und vasomotorische Begleitsymptome vorhanden sein werden. Denn da die meisten peripheren Nerven alle drei Faserarten: sensible, motorische und vasomotorische zugleich enthalten, so trifft auch deren gemeinsame Reizung gewöhnlich zusammen. Im Centralorgan halten die sensiblen und motorischen Fasern räumlich weiter von einander getrennte Bahnen ein, und daher ist eine gesonderte Affection der sensiblen Nerven leichter möglich. Freilich können auch hier auf dem Wege des Reflexes neben den sensiblen motorische Reizerscheinungen zu Stande kommen. Noch mehr als localisirte motorische Reizerscheinungen sprechen für den peripheren Sitz der Neuralgie motorische Lähmungserscheinungen, die auf das Ausbreitungsgebiet der in dem neuralgisch afficirten Nervenstamm verlaufenden motorischen Fasern beschränkt sind. Dabei ist die durch sonstige pathologische Erfahrungen plausibel gewordene Voraussetzung zu machen, dass die gegen

schädliche Einwirkungen anerkannt weniger resistenten motorischen Fasern in demselben Stadium, wo die sensiblen Fasern desselben Nervenstammes noch mit neuralgischer Reizung reagiren, bereits leitungsunfähig geworden sind. Weniger verwendbar für die Differentialdiagnose zwischen peripheren und centralen Neuralgien ist die Combination des Leidens mit vasomotorischen und trophischen Störungen. *Im Allgemeinen* darf man aus einer strengen Beschränkung der letzteren auf das neuralgische Gebiet einen Rückschluss auf den peripheren Sitz der Neuralgie machen, während es umgekehrt nicht erlaubt ist, aus verbreiteten vasomotorischen und secretorischen Begleiterscheinungen den peripheren Charakter der Neuralgie auszuschliessen, deswegen nicht, weil *verbreitete* vasomotorische und secretorische Begleiterscheinungen als Ausdruck einer von der Peripherie aus reflectorisch erfolgenden Reizung vasomotorischer und secretorischer Nervenbahnen auch bei peripheren Neuralgien vorhanden sein können.

Aus alledem geht hervor, dass die soeben angeführten Unterscheidungsmerkmale nur beschränkten differentialdiagnostischen Werth haben. Immerhin können dieselben dazu dienen, dem diagnostischen Calcül die eine oder andere Richtung zu geben. Festen Halt gewinnt die Diagnose erst durch die Berücksichtigung der sonstigen die Neuralgie begleitenden, auf ein centrales Leiden direct hinweisenden Symptome: Lähmungs- und Reizungserscheinungen in motorischen und sensiblen Nervenbahnen, die abseits von dem neuralgischen Nervengebiete liegen, gleichzeitige Insufficienz der Blasen- und Mastdarmfunction, Augenbefunde, die auf einen centralen Sitz des Nervenleidens bezogen werden dürfen, wachsende Verkrümmungen der Wirbelsäule, Störungen der Function einzelner Gehirnnerven und der psychischen Thätigkeit u. ä. Eine der häufigsten Formen von Neuralgie mit centralem Sitz bilden, ausser den hysterischen, besonders die Neuralgien, welche die Tabes dorsalis begleiten, oder dieselbe, wie so häufig, einleiten. Die Diagnose derselben als eines Symptoms der Rückenmarksschwindsucht ist glücklicherweise dadurch erleichtert, dass sie, ganz seltene Ausnahmen abgerechnet, mit einer anderen für das Initialstadium der Tabes charakteristischen Erscheinung (der reflectorischen Pupillenstarre oder der Aufhebung des Patellarsehnenreflexes) einhergehen, so dass die Erkennung der Tabesneuralgien als solcher fast ausnahmslos leicht und sicher gelingt. Sind die Neuralgien nur mit Aufhebung des Patellarsehnenreflexes vergesellschaftet, so darf nicht vergessen werden, dass eine Krankheit, die ebenfalls häufig mit dem letztgenannten Symptom einhergeht, der Diabetes mellitus, Neuralgien im Gefolge hat. Eine Untersuchung des Harns auf Zucker ist also unerlässliche Vorbedingung für die endgültige Diagnose der speciellen Natur der Neuralgie.

Aetiologische Diagnose.

Nach dem eben Erörterten bedarf es wohl keiner weiteren Ausführung, dass die Diagnose der Neuralgie nur eine unvollständige ist, solange nicht im einzelnen Falle auch die *Ursache* des Leidens aufgefunden ist. Diese ätiologische Seite der Diagnose ist, von allem Anderen abgesehen, schon um deswillen von höchster Bedeutung, weil fast ausschliesslich hierdurch die Therapie der speciellen Form von Neuralgie die Erfolg versprechende Richtung gewinnt. Ich empfehle in dieser Beziehung nach folgender praktischen Methode vorzugehen:

Ist der Charakter des Nervenleidens als Neuralgie festgestellt, so hat man zunächst zu überlegen, ob dieselbe nur ein stärker hervortretendes Symptom einer Er-

krankung des centralen Nervensystems ist, oder nicht. Kommt man unter Berücksichtigung der soeben aufgestellten Grundsätze zu dem Schlusse, dass dies nicht der Fall ist, so besteht nunmehr die Aufgabe des Diagnostikers in dem Aufsuchen einer den neuralgisch afficirten Nerv direct treffenden Schädlichkeit. Hier ist zunächst auf *traumatische* und *mechanisch* wirkende Einflüsse zu achten, zumal diese im Gegensatz zu anderen Ursachen der Neuralgien objectiv nachweisbar sind: in den Nerven oder dessen Umgebung eingedrungene Fremdkörper, Wunden mit ihren Folgen (constringirenden Narben u. ä.), Periost- und Knochenerkrankungen (Periostitis, Zahncaries u. s. w.), die zu Druck auf die vorbeiziehenden oder die durch Knochenkanäle tretenden Nerven Veranlassung geben, ferner den Nerven selbst betreffende Entzündungszustände und Neubildungen (Neuritis, Neurome), Geschwülste (Neoplasmen, Hernien, den graviden Uterus u. s. w.), die von der Nachbarschaft her einen Druck auf die Nerven ausüben u. ä. Es ist daher speciell bei Neuralgien der unteren Extremitäten die Exploration per vaginam und rectum, sowie die Untersuchung der Bruchpforten nie zu versäumen.

Ergiebt sich nach dieser Richtung hin kein Anhaltspunkt für die Entstehung der Neuralgie, so ist auf die Möglichkeit einer Einwirkung *chemischer Noxen* und speciell von *Infectionsstoffen* zu achten, in erster Linie auf das Bestehen der am häufigsten zu Neuralgien führenden *Malariainfection*. Im diagnostischen Interesse ist es indicirt, sobald die Neuralgie in zeitlich regelmässig erfolgenden Paroxysmen auftritt, oder die Milz sich als vergrössert erweist, versuchsweise Chinin zu geben, um ex juvantibus die Diagnose fester zu begründen. Ganz sicher sind freilich die darauf basirten diagnostischen Schlüsse nicht, selbst wenn alle die genannten eine Malarianeuralgie wahrscheinlich machenden Momente vereint in einem Falle sich finden, wie folgendes eclatante Beispiel aus meiner Praxis beweist.

Eine ca. 30jährige Dame erkrankt, nachdem sie in einer Malaria-verdächtigen Gegend mehrere Wochen verweilt hatte, an Supraorbitalneuralgie, welche in sehr heftigen Schmerzparoxysmen sich äusserte. Milz gross, palpabel. Chinin wirkt anfangs vortrefflich, coupirt die Anfälle jedesmal prompt. Im weiteren Verlauf Nachlass der guten Wirkung des Chinins; mangelhafter Erfolg einer elektrischen Cur. Gelegentlich einer Revision der Zahnplomben durch den Zahnarzt wird an einem Zahn mit schlecht sitzender Plombe Fortschreiten der Caries unter derselben constatirt. Die entsprechende Zahnoperation entfernt die Monate lang allen Mitteln trotzende Supraorbitalneuralgie sofort dauernd!

Andere Infectionskrankheiten geben unvergleichlich seltener Anlass zu Neuralgien, so Pocken, Typhus im ersten Stadium oder Syphilis. Letztere kann dadurch, dass Periostitiden, Gummata u. ä. den Nerven mechanisch lädiren, indirect die Ursache von Neuralgien werden. Eine andere Frage ist, ob der syphilitische Infectionsstoff als solcher Neuralgie erzeugen kann, d. h. ob im Frühstadium von Syphilis beobachtete Neuralgien auf syphilitische Infection bezogen werden dürfen. Es ist mir äusserst zweifelhaft, ob dies jemals der Fall ist, da ich trotz sehr reichen klinischen Materials auf den von mir dirigirten Syphilidokliniken kein einziges Beispiel einer solchen echten syphilitisch-infectiösen Neuralgie gesehen habe. Nicht viel besser steht es mit der Sicherheit des Nachweises, dass *Intoxicationen* mit Alkohol und Nicotin in directem Zusammenhang mit der Erzeugung von Neuralgien stehen; sicher ist derselbe meiner Ansicht nach nur bei den Intoxicationen mit Blei, Kupfer und allenfalls mit Quecksilber und Jod. Mit einer veränderten Zusammensetzung des Blutes darf wohl das Auftreten von Neuralgien bei Nephritiskranken und Individuen, die an gewissen Constitutionskrankheiten, speciell an *Gicht* und *Diabetes* leiden, in Zusammenhang gebracht werden; es ist daher bei der Nachforschung nach der Ursache der Neuralgie im einzelnen Fall auf jene Grundkrankheiten Rücksicht zu nehmen.

Für zweifellos halte ich ferner die Beziehung der *Erkältung* zur Entstehung von Neuralgien (*„rheumatische" Neuralgien*). Mag man auch über den Werth der Erkältung als ätiologischen Princips absolut skeptisch denken, so heisst es doch

meiner Ansicht nach den Thatsachen Gewalt anthun, wenn man die Kältewirkung als Ursache von Neuralgien schlechtweg leugnet. Nach meiner Erfahrung giebt es Fälle, wo die unvermittelte Einwirkung eisiger Kälte auf eine circumscripte Stelle der Haut den hier verlaufenden Nerven ganz zweifellos in den Zustand der Neuralgie versetzt. Ein Beispiel, meine eigene Person betreffend, das den Werth eines Experiments beanspruchen kann, mag zum Beweis hierfür angeführt sein.

Beispiel von Entstehung der Neuralgie durch Kältewirkung.

Bei den zahlreichen Gliedern meiner Familie ist, soweit ich denken kann, nie ein Fall von Neuralgie vorgekommen; ich selbst habe vor ca. 20 Jahren an einer längerdauernden Neuralgie des Supraorbitalis, sonst aber weder vorher noch nachher an Neuralgien gelitten. Ich acquirirte die Neuralgie folgendermaassen: Auf einer Reise, die ich vollkommen gesund antrat, hatte ich eine Stunde lang im offenen Wagen gegen einen ganz ungewöhnlich starken, eisigen Nordwind zu fahren. Ich verwahrte mich dagegen so, dass ich eine Kapuze vollständig über das Gesicht zog und dabei nur einen kleinsten Theil der Stirn über dem linken Auge und dieses selbst frei liess. Während der Fahrt empfand ich den scharfen kalten Wind an der blossliegenden Hautstelle äusserst unangenehm; als ich nach einer Stunde aus dem Wagen stieg, fühlte ich heftige Schmerzen über dem linken Auge und war von da ab mit einer regelrechten Neuralgia supraorbitalis behaftet, welche erst nach mehreren Monaten allmählich sich verlor.

Endlich sei noch kurz erwähnt, dass in einzelnen Fällen keine Ursache aufgefunden werden kann, in anderen Erkrankungen des Uterus, der Ovarien, des Darms u. s. w. Neuralgien an entfernten Stellen des Körpers hervorzurufen und zu unterhalten scheinen (*„Reflexneuralgie“*). Ausserdem muss bei der Diagnose der Neuralgien auf *prädisponirende* Momente, speciell auf gleichzeitig bestehende *Anämie*, deren Bedeutung für die Genesis der in Frage stehenden Nervenkrankheit schon früher erörtert wurde, auf die Körperconstitution und Beschäftigung der Erkrankten, auf das Vorangehen körperlicher und geistiger Ueberanstrengungen, auf hereditäre Verhältnisse, die „neuropathische Disposition“ (Epilepsie, Neurasthenie, Psychosen) Rücksicht genommen werden. Besonders ist auch auf gleichzeitige, ausgesprochene Symptome von *Hysterie* zu achten.

Mit Hülfe der angegebenen Regeln gelingt es fast ausnahmslos leicht, die Diagnose auf Neuralgie zu stellen; ebensowenig schwierig ist es für den Arzt, der die anatomische Ausbreitung der einzelnen Nerven kennt, im einzelnen Fall zu bestimmen, welcher Nerv von der Neuralgie betroffen ist. Wir könnten es, also namentlich unter Hinweis auf die S. 19 u. 20 angeführten Schemata, füglich unterlassen, die Diagnose der Neuralgie der einzelnen Nerven noch speciell zu besprechen, wenn nicht im Verlauf derselben gewisse Details im Krankheitsbilde hervorträten, die bei der Besprechung der Diagnose der Neuralgien im Allgemeinen nicht Erwähnung finden konnten. Doch werden kurze diagnostische Bemerkungen genügen, um die nöthigen Ergänzungen für die Diagnose der Neuralgie der einzelnen Nerven zu liefern.

Neuralgie einzelner Nerven.

Neuralgie des N. trigeminus, Prosopalgie.

Neuralgie des Trigeminus.

Die für die Diagnose der Neuralgien im Allgemeinen ausführlich erörterten Grundsätze gelten in allen Einzelheiten für die häufigste, in praxi wichtigste Neuralgie — die *Prosopalgie*. Namentlich treten bei den Neuralgien des Trigeminus die verschiedenen Begleiterscheinungen besonders stark und charakteristisch hervor: die Schmerzirradiation, die Hyperästhesie und Anästhesie, Zuckungen im Gesicht und speciell auch vasomotorische und secretorische Symptome: Blässe oder gewöhnlich starke Röthung der Gesichts-

haut und der Schleimhäute (der Nasen-Mundschleimhaut und besonders der Conjunctiva), Veränderungen der Haare, Verdickung der Gesichtshaut u. s. w. Vor Allem aber compliciren die Trigemiusneuralgien, entsprechend dem Verlauf von echten und reflectorisch wirkenden Secretionsfasern im Quintus, secretorische Störungen: Thränenfluss, Salivation und in seltenen Fällen Steigerung der Secretion der Nasenschleimhaut.

Selbstverständlich ist das Bild ein anderes, je nachdem der Stamm oder nur einzelne Aeste und Zweige des Trigeminus afficirt sind, und ist hierauf bei der Diagnose in erster Linie Rücksicht zu nehmen. Die Hauptpunkte für die Unterscheidung der Neuralgien der einzelnen Quintusäste von einander sind folgende:

Neuralgia ophthalmica.

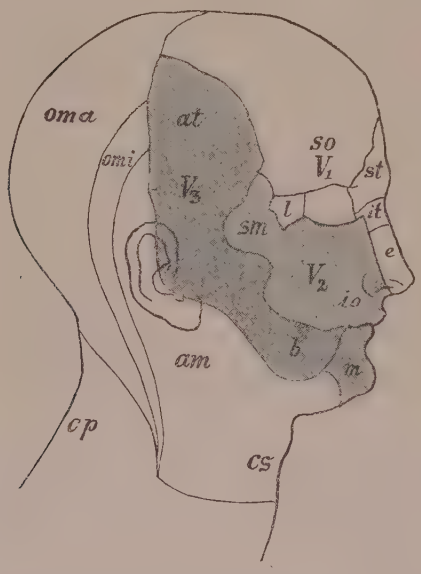


Fig. 7.

Vertheilung der Hautnerven am Kopfe.

V_1 *so* N. supraorbitalis. *st* N. supratrochlearis. *it* N. infratrochlearis. *e* N. ethmoidalis. *l* N. lacrymalis. V_2 *sm* N. subcutaneus malae. *io* N. infraorbitalis. V_3 *at* N. auriculotemporalis. *b* N. buccinatorius. *m* N. mentalis.
oma N. occipitalis major. *omi* N. occipitalis minor. *am* N. auricularis magnus. *cs* N. cervicalis superficialis. *cp* hintere Aeste der Cervicalnerven.

Neuralgie des I. Astes (Neuralgia ophthalmica): Verbreitung des Schmerzes im ganzen Bezirke des Ramus ophthalmicus oder in einzelnen Zweigen desselben, am häufigsten im N. subraorbitalis, in dessen Bereich der Schmerz speciell in der Stirn bis zum Scheitel hinauf, in der angrenzenden Schläfenhaut und im oberen Augenlid seinen Sitz hat. Dabei besteht Röthung der Conjunctiva, gesteigerte Thränensecretion und, was diagnostisch besonders wichtig ist, ein fast constanter Druckschmerzpunkt am Foramen supraorbitale, seltener auch am innern Augenwinkel, an der Nase u. a. Hierdurch und eventuell durch die Empfindlichkeit des Nerven in seinem ganzen Verlauf auf äusseren Druck unterscheidet sich die Supraorbitalneuralgie von den sonst leicht damit zu verwechselnden Schmerzanfällen bei der Migräne und anderen Formen von Cephalalgie. Die Neuralgie beruht sehr häufig auf Malariainfection die fast immer, wenn sie zu Neuralgien Veranlassung giebt, gerade den N. supraorbitalis afficirt. Auch der Einfluss der Erkältung macht sich bei der Entstehung der Neuralgie gerade dieses Nerven geltend. Ferner können Erkrankungen der Nasen- und Stirnhöhle, indirecter Weise auch Caries der Zähne, die gewöhnlich nur zu Neuralgien im II. und III. Ast des Trigeminus führt, Supraorbitalneuralgie bedingen, was bei der Diagnose mit Rücksicht auf die therapeutische Indication wohl zu beachten ist (vgl. den früher angeführten Fall S. 26). Im Uebrigen sind die allgemeinen diagnostischen Anhaltspunkte, das Vorhandensein von Begleiterscheinungen u. ä., speciell für die Diagnose der Neuralgia supraorbitalis maassgebend.

Neuralgie des II. Astes (Neuralgia supramaxillaris). Von den Zweigen des Supramaxillaris, deren Verbreitungsbezirke hier aufzuführen unnöthig ist, wird weitaus am häufigsten der N. infraorbitalis befallen mit Localisation des Schmerzes am unteren Augenlid, der Wangen- und seitlichen Nasengegend u. s. w. Der Hauptschmerzpunkt findet sich am Foramen infraorbitale. Von den anderen neuralgisch afficirten Nervenzweigen des II. Astes sei noch speciell der N. alveolaris superior angeführt wegen seiner Beziehung zu den Krankheiten der Zähne und des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers; unter Anderem kommen auch ätiologisch-diagnostisch die sclerosirenden Processe in den zahnlosen Alveolarfortsätzen alter Leute in Betracht. Neuralgia supra-maxillaris.

Neuralgie des III. Astes (N. inframaxillaris). Am häufigsten ist die Neuralgie auf den N. alveolaris inferior beschränkt mit dem Point douloureux am For. mentale. Auch isolirte Neuralgien im Gebiet des Auriculotemporalis und des N. lingualis (mit Schmerz in einer Zungenhälfte, einseitigem Zungenbelag und Salivation) werden ab und zu beobachtet. Veranlassung zu den Neuralgien im III. Ast geben vor Allem Erkrankungen der Zähne des Unterkiefers, zuweilen auch entzündliche Processe im Mittelohr (N. petros. superfic. minor, der mit dem Plexus tympanicus communicirt), sowie Erkankungen der Schädelbasis. Neuralgia infra-maxillaris.

Die Diagnose der Localisirung der Neuralgie auf einzelne Zweige des Trigeminus ist nie schwierig, sobald man sich die anatomischen Verbreitungsverhältnisse der einzelnen Nerven vergegenwärtigt (vgl. Fig. 7).

Grössere Schwierigkeiten bietet die Diagnose, wenn ein *N. recurrens* der 3 Aeste des Trigeminus Sitz der Neuralgie ist. Bekanntlich versorgen die Nn. recurrentes die Dura mater bezw. das Tentorium mit Gefühlsfasern und veranlassen, neuralgisch afficirt, heftig bohrende, tiefliegende Schmerzen im Innern des Kopfes. Es wirft sich in solchen Fällen die Frage auf, ob die in Rede stehende *Neuralgie oder ein Gehirnleiden mit symptomatischer Cephalalgie* vorliege. Hier entscheidet vor allem zu Gunsten der ersteren der Nachweis einer gleichzeitig bestehenden Neuralgie in anderen Zweigen des Trigeminus mit ihren Begleiterscheinungen, die Einseitigkeit des Kopfschmerzes und das paroxysmenweise Auftreten desselben, obgleich letzterem Symptom nur sehr untergeordneter differentialdiagnostischer Werth zukommt, nämlich nur insoweit, als das Fehlen jeden paroxysmalen Charakters des Schmerzes gegen Neuralgie spricht. Auf der anderen Seite gründet sich die Annahme, dass die Cephalalgie im einzelnen Fall der Ausdruck eines anatomischen Gehirnleidens sei, auf das Vorhandensein sensibler und motorischer Störungen, von Convulsionen und Lähmungserscheinungen in den Extremitäten (gewöhnlich einer Körperhälfte) und im Gebiet einzelner Gehirnnerven, ferner auf gleichzeitige Veränderungen in der Sprache und der Intelligenz, auf Schwindel, Delirien, Erbrechen u. ä. Zugleich kann der Befund der ophthalmologischen Untersuchung werthvolle Aufschlüsse für die Differentialdiagnose geben. Differential-diagnose bei neuralgischen Kopf-schmerzen.

Auch die *Migräneanfälle* haben insofern eine gewisse Aehnlichkeit mit der Trigeminusneuralgie, als auch hierbei vasomotorische und secretorische Begleiterscheinungen sich finden, der Schmerz halbseitig und auf gewisse Theile des Schädeldachs concentrirt ist. Aber diese Concentration beschränkt sich in der Regel nicht auf das Ausbreitungsgebiet eines einzelnen Nerven; auch fehlen ausgesprochene Druckschmerzpunkte, und die Pausen zwischen den einzelnen Migräneanfällen dauern, wie diese selbst, länger, als bei den eigentlichen Neuralgien, bei welchen auch Erbrechen, der gewöhnliche Begleiter der Hemicranie, nur in Ausnahmsfällen vorkommt. Immerhin kann man vom theoretischen Standpunkt aus bei der Hemicranie eine neuralgische Affection der eben genannten Nn. recurrentes trigemini und anderer Zweige des I. Astes des Trigeminus in seltenen Fällen auch sonstiger Kopfnerven, z. B. des occipitalis major, voraussetzen, Migräne.

eine Neuralgie, die dadurch zu Stande kommen würde, dass in Folge einer Neurose des Halssympathicus die Füllung der die sensiblen Nerven begleitenden Gefässe mehr oder weniger plötzlich verändert, und so eine intensive Reizung der betreffenden Nerven veranlasst würde. Wenn dieser Erregungszustand der Nerven in seinem Ablauf sich von demjenigen einer gewöhnlichen Neuralgie unterscheidet, so könnte dies meiner Ansicht nach von der Eigenartigkeit des ätiologischen Factors herrühren, indem jene Gefässneurose zwar länger andauerte, mit ihrem Nachlass aber im Gegensatz zu Neuralgien anderen Ursprungs die Nervenreaction wieder rasch zur Norm zurückkehrte, um erst nach längerer Zeit gelegentlich wieder den neuralgischen Charakter anzunehmen.

Migraine ophthalmoplégique.

Speciell erwähnt soll noch eine besondere Form der Migräne werden, die mit Lähmungserscheinungen im Gebiete des Oculomotorius einhergeht (*Migraine ophtalmoplégique, recidivirende Oculomotoriuslähmung*). Die Krankheit ist charakterisirt durch anfallweise auftretende *einseitige Oculomotoriuslähmung*, die von Kopfschmerzen und Erbrechen eingeleitet wird. Die Lähmung betrifft bald alle, bald nur einzelne Aeste des Oculomotorius; namentlich können die inneren Aeste verschont bleiben. In den typischen Fällen bildet sich die Lähmung, der Folgezustand der Migräne, im Verlauf von einigen Tagen oder Wochen ganz zurück, um nach kürzerer oder längerer Zeit in einem neuen Anfall mit Kopfschmerz und Erbrechen wiederzukehren; seltener persistiren Rückstände der Lähmung in den freien Intervallen. Die Diagnose der Krankheit macht keine Schwierigkeiten; man hat nur gewisse Fälle von Oculomotoriuslähmung, die im Verlaufe von fortschreitender organischer Hirnkrankheit als Symptom derselben auftreten und ausnahmsweise nicht continuirlich progressiv, sondern schubweise erfolgen, davon zu trennen.

Neuralgie der Cervicalnerven.

Entsprechend der Verschiedenheit in dem anatomischen Verhalten der vier oberen und vier unteren Cervicalnerven unterscheidet man auch bei der die Cervicalnerven betreffenden Neuralgie eine cervico-occipitale und eine cervico-brachiale.

Neuralgia occipitalis.

Cervicooccipitalneuralgie. Von den einzelnen aus den oberen Halsnerven stammenden Aesten wird am häufigsten der *N. occipitalis major* neuralgisch afficirt, während isolirte Neuralgien der aus dem Plexus cervicalis kommenden oberflächlichen Nerven (des N. occipitalis minor, auricularis magnus, der Nn. supraclaviculares u. s. w.) selten zur Beobachtung kommen. Hauptschmerzpunkt der meiner Erfahrung nach nicht so seltenen Occipitalneuralgie ist die Austrittstelle des N. occipitalis major; der Schmerz strahlt von der obersten Nackengegend zum Hinterhaupt hinauf bis zur Scheitelhöhe. Der Nacken wird steif gehalten theils wegen gleichzeitigen Krampfes der Nackenmuskeln, theils wegen einer mehr willkürlichen Contraction derselben, um die Wirbelsäule zu fixiren und damit zu vermeiden, dass Schmerzanfälle in Folge der Bewegungen der Halswirbelsäule auftreten. Unter allen Umständen ist die letztere auf Caries, syphilitische Knochenaffection, Geschwülste u. ä. zu untersuchen und das Vorhandensein einer Meningitis spinalis, Ohraffection u. s. w. in Betracht zu ziehen. Auch eine regelrechte Migräne mit wochenlangen Pausen kann, wie ich unlängst sah, in Form eines auf das Occipitalisgebiet beschränkten Kopfschmerzes regelmässig auftreten, ein Verhalten, das in dem früher angegebenen Sinne zu deuten ist.

Neuralgia phrenica.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die Neuralgie eines noch nicht genannten Astes des Halsgeflechtes, des *N. phrenicus*. Man hat angenommen, dass derselbe neben seinen motorischen auch sensible Fasern führe, und dass diese unter Umständen, besonders auf der linken Körperhälfte, neuralgisch afficirt werden können. Heftige Schmerzen an der unteren Thoraxapertur, nach der Schulter, dem Nacken und den Extremitäten ausstrahlend, Steigerung der Schmerzen durch Druck auf das Zwerchfell von der Herzgrube aus und durch Druck auf den Phrenicusstamm, ferner Störungen in der Respiration mit schmerzhaftem Niesen, Husten u. s. w. sollen die *Neuralgia phrenica* charakterisiren. Ich will die Möglichkeit solcher dem Ausbreitungsgebiet des Phrenicus angehörenden Neuralgien nicht bestreiten, zumal ich selbst Fälle gesehen habe, die

eine solche Deutung zulassen. Indessen ist die wünschenswerthe Sicherheit der Diagnose in Bezug auf die fragliche Form von Neuralgie kaum jemals zu erreichen und thut man deswegen besser daran, es vorderhand in suspenso zu lassen, ob im einzelnen Falle wirklich eine Neuralgie phrenica angenommen werden darf.

Neuralgia cervico-brachialis.

Cervicobrachialneuralgie. Selten ist ein einzelner Armnerv Sitz der Neuralgie; gewöhnlich sind mehrere Aeste des Plexus brachialis zugleich befallen. Ebenso ist die in Rede stehende Neuralgie fast nie doppelseitig, es sei denn, dass sie in Folge der Compression beider Plexus durch einen die Mittellinie des Halses einnehmenden Tumor zu Stande kommt, oder dass sie ein Symptom eines centralen Rückenmarksleidens oder einer allgemeinen Intoxication bildet, wie ich dies beispielsweise in einem Falle von Bleivergiftung gesehen habe. Selbstverständlich spielen in der Aetiologie gerade dieser Form von Neuralgie häufig Traumen eine wichtige Rolle. Der Schmerz ist auf den Verbreitungsbezirk bald dieses, bald jenes Nerven concentrirt, die Schmerzstellen dementsprechend wechselnd: am Plexus brachialis selbst, an der Umschlagstelle des Radialis am Oberarm, der exponirten Stelle des Ulnaris zwischen dem Condylus internus und Olecranon u. a. Von den Begleiterscheinungen sind Hautaffectionen: Herpes, Pemphigus, Urticaria u. s. w. ganz gewöhnlich, und ebenso wegen der gemischten Natur der Armnerven begreiflicherweise häufig auch veränderte Reaction der motorischen Nerven: Krämpfe, Lähmungen, Muskelatrophie. Eine irradiirte Art der Brachialneuralgie sind die im Bilde der Angina pectoris im linken Arm auftretenden neuralgischen Schmerzen.

Intercostalneuralgie.

Intercostal-neuralgie.

Die Diagnose dieser häufig vorkommenden Neuralgie ist in den meisten Fällen leicht, namentlich solange sie, wie gewöhnlich, die mittleren Intercostalnerven befällt. Indessen betrifft die Affection nach meiner Erfahrung auch nicht selten die unteren Intercostalnerven, die sich in der Haut der seitlichen und vorderen Bauchwand verbreiten. In letzterem Falle ist die Diagnose etwas schwieriger, weil verschiedene mit Schmerzen einhergehende Unterleibsleiden damit verwechselt werden können. Charakteristisch für die Intercostalneuralgie ist vor Allem die Verlaufsrichtung der Schmerzen und die Lage der Schmerzstellen neben der Wirbelsäule, in der Axillargegend und der Mittellinie der Brust- und Bauchwand. Wichtig ist auch als Begleiterscheinung der Krankheit die Eruption eines Herpes zoster, der aber zu der Neuralgie viel seltener hinzutritt, als man gewöhnlich annimmt. Die Differentialdiagnose hat hauptsächlich auf rheumatische Erkrankungen der Brust- und Bauchmuskeln, Peritonitis und Pleuritis sicca, Gastralgie und zuweilen auch auf Ulcus ventriculi Rücksicht zu nehmen. Vom *Muskelrheumatismus* unterscheidet sich die Intercostalneuralgie hauptsächlich dadurch, dass nicht nur intensivere Athmungsbewegungen, die auch bei der Intercostalneuralgie die Schmerzen steigern können, sondern wesentlich Rumpf- und Armbewegungen die Schmerzen hervorrufen, dass Druck auf die zwischen die Finger genommenen Muskelbündel des Pectoralis, Rectus abdom. u. s. w. vom Kranken allenthalben schmerzhaft empfunden wird, und dass nach Einwirkung eines kräftigen Inductionsstroms, d. h. nachdem der kranke Muskel eine Zeit lang in starker Contraction verharrte, die Schmerzen fast immer bedeutend gebessert werden. *Peritonitis* oder *Pleuritis sicca* geben bei genauer Untersuchung seltener zu Verwechslungen Anlass. Am leichtesten kommt man hier bei der Differentialdiagnose auf den richtigen Weg, wenn man sich an das Vorhandensein der für die Neuralgie charakteristischen Druckschmerzpunkte hält, an die Unabhängigkeit der

Differential-diagnose.

Schmerzparoxysmen von der Athmung und die oft prompte Wirkung der Anode auf die Intensität des Schmerzes. Da gewöhnlich auch die Haut in den neuralgisch afficirten Bezirken gegen Druck schmerzhaft ist, kann der Nachweis einer intensiven Empfindlichkeit der in einer Falte aufgehobenen Hautpartie über die Schwierigkeit der Diagnose weghelfen. Jeder Zweifel schwindet natürlich, wenn andererseits ein deutliches Reibegeräusch, das allmähliche Auftreten eines Exsudats und sonstige Begleiterscheinungen der Pleuritis, bezw. Peritonitis die Anwesenheit der letzteren Affectionen sicherstellen. Schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen *Gastralgie* und Intercostalneuralgie, wenn die durch die letztere hervorgerufenen Schmerzen sich auf das Epigastrium beschränken. Sind bei solchen Intercostalneuralgien die Schmerzparoxysmen unabhängig vom Essen, findet sich beim Betasten der unteren Intercostalräume einer derselben speciell an der gewöhnlichen Schmerzpunktstelle gegen Druck empfindlich, und schwindet beim Elektrisiren des betreffenden Intercostalraums der Schmerz im Epigastrium, so ist das Vorhandensein einer Intercostalneuralgie sicher. Noch leichter ist die Unterscheidung der letzteren vom *Ulcus ventriculi*, dessen Schmerzparoxysmen von der Lage des Patienten, von Erschütterungen des Magens und Speisenzufuhr in eclatanter Weise abhängig sind, während diese Momente im Krankheitsbild der Intercostalneuralgie immer nur in untergeordneter Weise in Betracht kommen. Eine Verwechslung der Intercostalneuralgie mit *Gallensteinkolik* kommt nicht leicht vor. Der Schmerz bei letzterer ist viel heftiger, wiederholt sich weniger oft und regelmässig, hört mehr plötzlich auf und ist häufig von Erbrechen oder Singultus begleitet; in der Regel ist Icterus vorhanden, auch ist die Palpation der Leber, speciell ihrer Randpartie empfindlich. Unterstützt kann die Diagnose der Intercostalneuralgie durch die Beachtung der *ätiologischen* Momente werden; Wirbelleiden und Rippenaffectionen Aortenaneurysmen und vor Allem auch Rückenmarkskrankheiten (speciell meningitische Processe, Tabes u. a.) sind die häufigsten Veranlassungen der Intercostalneuralgie, wofern dieselbe nicht, wie allerdings nicht so selten, idiopathisch auftritt.

Mastodynie. Als Abart der Intercostalneuralgie sei noch die *Mastodynie*, die neuralgische Affection der Brustdrüse, speciell der weiblichen, erwähnt, eine Neuralgie, die zuweilen mit der Entwicklung von Neuromen, von kleinen, harten, meist sehr schmerzhaften Knötchen im Gewebe der Mamma in Zusammenhang steht. In diesem Falle kann die Diagnose einige Schwierigkeiten bieten, indem es oft kaum möglich ist, unter solchen Umständen die unschuldige Mastodynie von beginnenden malignen Neoplasmen mit Reizung der sensiblen Nerven der Brustdrüse und der darüber liegenden Haut zu unterscheiden. Das stetige Wachsthum der bösartigen Geschwülste, die secundäre Infiltration der benachbarten Lymphdrüsen, die schwere Beeinträchtigung der Constitution, die Concentration der Schmerzen auf die Stelle der Mamma, wo die Geschwulst ihren Sitz hat, sprechen für die Entwicklung eines Neoplasmus in der Mamma, während andererseits der paroxysmale Charakter der Schmerzen, der Wechsel in der Schmerzhaftigkeit der Tubercula dolorosa, die Empfindlichkeit der entsprechenden Dornfortsätze und das Auftreten eines Herpes zoster die Diagnose der Mastodynie sichert und letztere auch von der Mastitis leicht unterscheiden lässt.

Neuralgie der Lumbalnerven.

Von dem Plexus lumbalis gehen 6 Zweige ab, von welchen 3, die Nn. iliohypogastricus, ilioinguinalis und genitocruralis (spermatic. extern. und lumboinguinalis),

hauptsächlich den unteren Theil der Bauchwand und die Schamgegend, die übrigen 3, die Nn. cut. femor. ext., obturatorius und cruralis, hauptsächlich die vordere Seite der unteren Extremität mit Hautnerven versehen. Sie alle können Sitz von Neuralgien werden, deren präcise Diagnose die Kenntniss der speciellen Ausbreitungsweise jener Nerven voraussetzt. Die beistehenden Figuren 8 u. 9, die den Verbreitungsbezirk der Lumbalnerven wiedergeben, mögen die Diagnose im einzelnen Falle erleichtern.

Einige die Diagnose der Lumbalnervenneuralgie betreffenden Einzelheiten seien noch besonders hervorgehoben: Die neuralgische Affection der Nn. iliohypogastric., ilio-

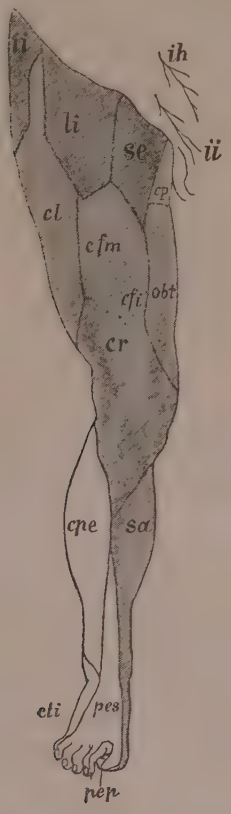


Fig. 8.

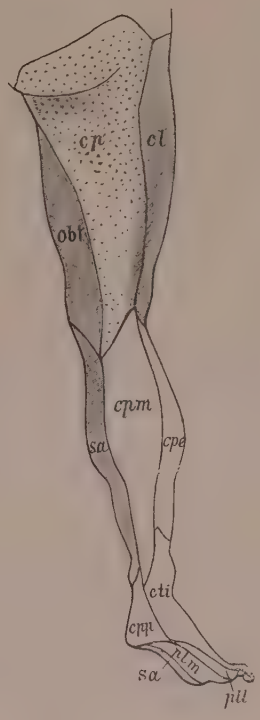


Fig. 9.

Vertheilung der Hautnerven an der Vorder- und Hinterfläche der unteren Extremität

Lumbalnerven: 1 *ih* N. iliohypogastricus. 2 *ii* N. ilioinguinalis. 3 N. genitocruralis — *se* N. spermaticus ext. *li* N. lumboinguinalis. — 4 *cl* N. cutan. fem. lateralis s. ext. 5 *cr* N. cruralis. — *cfm* N. cutan fem. ant. med. *cfi* N. cut. fem. int. (saphenus minor). *sa* N. saphenus (n. cut. fem. int. long.) — 6 *obt* N. obturatorius.

Sacralnerven: 1 *cp* N. cut fem. post. 2 N. ischiadicus. *Peroneus*: *cpm* N. cut. cruris post. med. *cpe* N. cut. crur. post. ext. s. communicans peroneus. *pep* N. peroneus profundus. *pes* N. peroneus superficialis. *Tibialis*: *cti* N. comm. tibial. s. suralis. *cpp* N. cut. plantaris proprius. *plm* N. plantaris medialis s. int. *pll* N. plantaris lateralis s. ext.

inguinalis und genitocruralis wird gewöhnlich unter der gemeinsamen Bezeichnung *Lumboabdominalneuralgie* zusammengefasst. Der Schmerz sitzt dabei in der Lenden- und Gesässgegend, Unterbauchgegend und im Bereich der Genitalien. Auch ein kleiner Theil der Haut an der Vorderfläche des Oberschenkels ist bei dieser Neuralgie mitbetroffen, nämlich der Ausbreitungsbezirk des Lumboinguinalis. Schmerzpunkte finden sich verschiedene bei der Lumboabdominalneuralgie neben der Lendenwirbelsäule, in der Mitte der Crista ilei, an der Unterbauchgegend über der Symphyse und am Scrotum, bezw. Labium majus und am Scheidengewölbe.

Lumboabdominalneuralgie.

Neuralgie des N. cruralis.

Bei der *Neuralgie des N. cutan. fem. extern.* s. *lateralis* ist der Schmerz auf die äussere seitliche (vordere und namentlich hintere) Schenkelfläche bis zum Knie herab localisirt. Das Ausbreitungsgebiet des Nerven grenzt an der Hinterfläche des Oberschenkels direct an dasjenige des N. cutaneus femor. posterior, eines Astes des Plexus ischiadicus, so dass Neuralgien des letzteren mit der in Rede stehenden leicht verwechselt werden können. Der Hauptschmerzpunkt liegt dicht neben der Spina ilei ant. sup., wo der Nervenstamm den Rand des Beckens überschreitet.

Neuralgie des N. cut. fem. ext.

Die *Neuralgie des N. cruralis* (bezw. in dessen Aesten: N. cut. fem. med. und intern. und N. saphenus s. saph. major) ist durch Schmerzen in dem mittleren Abschnitt der vorderen Oberschenkelfläche und der vorderen Kniegegend charakterisirt, vor allem aber auch durch die der Verlaufsrichtung des *N. saphenus* entsprechende Weiterverbreitung des Schmerzes. Derselbe hält sich an die Innenseite des Kniegelenks und der Wadengegend und zieht entlang der inneren vorderen Seite des Unterschenkels am inneren Knöchel vorbei auf den Innenrand der Rückenfläche des Fusses bis zur grossen Zehe. Die Schmerzen werden durch Bewegungen des Beines gesteigert; einzelne Punkte im Verlauf des Nerven sind besonders empfindlich: die Stelle unterhalb des Lig. Pouparti, wo der Nerv den Beckenrand überschreitet, ferner die Stelle, wo der N. saphenus die Fascie am inneren Umfang des Kniegelenks durchbohrt, und endlich Stellen vor dem inneren Knöchel und am Innenrand der grossen Zehe (vgl. Fig. 8).

Neuralgia obturatoria.

Endlich wird auch der sechste Nervenast des Plexus lumbalis, der *N. obturatorius* zuweilen von einer isolirten Neuralgie (*Neuralgia obturatoria*) befallen. Der hierbei in Betracht kommende Hautnerv verbreitet sich längs der inneren Seite der unteren $^2/_3$ des Oberschenkels bis zum Knie hinab. Die sehr seltene Neuralgie hat insofern specielle diagnostische Bedeutung, als bei Einklemmung einer Hernia obturatoria Schmerzen und Formication im Gebiete des Hautnerven des N. obturatorius auftreten; zugleich kann sich eine Parese der Adductoren des Schenkels (die der N. obturatorius, ehe er die Fascia lata durchbohrt, mit motorischen Fasern versieht) dabei geltend machen.

Neuralgie der Sacralnerven, Neuralgie des Plexus ischiadicus, Ischias.

Aus dem Plexus ischiadicus, dem Haupttheil des Plexus sacralis (aus dem V. Lumbalnerven und I—V. Sacralnerven gebildet), kommen ausser den beiden zu den Glutaeis tretenden Nn. glutaeus sup. und inf. zwei grösstentheils die Haut der Hinterfläche des Schenkels versehende Nerven: der *N. cutaneus femoris posterior* und der *N. ischiadicus*. Die im Verlauf der beiden letzteren Nerven auftretenden Neuralgien werden unter der Allgemeinbezeichnung *Ischias* zusammengefasst; ihre Diagnose verlangt eine etwas nähere Besprechung, weil die Ischias die nächst der Trigeminusneuralgie häufigste Neuralgieform darstellt.

Verbreitungsgebiet der Nerven aus dem Plexus ischiadicus.

Der *N. cut. fem. posterior* giebt, unter dem Glutaeus maximus hervortretend, nach oben Nervenzweige an die Haut des Gesässes ab, nach vorne Nerven in die Haut des Damms, der hinteren Partien der äusseren Genitalien und des obersten Theils der inneren Schenkelfläche, nach unten Hautäste zur Hinterfläche des Oberschenkels bis zum Knie bezw. bis zur Mitte der Wade (vgl. Fig. 8 u. 9).

Der *N. ischiadicus* selbst tritt zwischen Tuber ischii und Trochanter major an die hintere Fläche des Oberschenkels, in dessen Mittellinie herabsteigend. In der Mitte desselben oder etwas höher oben theilt sich der Nerv in zwei grosse Aeste, den *N. peroneus* und den nach innen gelagerten *N. tibialis*. Der *N. peroneus* wendet sich nach aussen und unten und giebt zunächst 3 Aeste ab, nämlich den N. articul. genu an die Kniegelenkkapsel, den N. cut. cruris post. ext. s. communicans peroneus zur Haut des lateralen Randes des Unterschenkels und den N. cutaneus cruris post. medius, der den medialen Theil der Hinterfläche des Unterschenkels mit sensiblen Fasern ver-

sieht. Beide Nerven (N. cpe und cpm Fig. 8 u. 9) enden gewöhnlich in der Knöchelgegend. Nach Abgabe dieser Zweige läuft der N. peroneus hinter dem Capitulum fibulae nach abwärts und vorwärts und theilt sich in einen tiefen Ast (N. peroneus profundus, der, vorzugsweise motorisch, nur einige sensible Aestchen zu der Rückenseite der einander zugekehrten Ränder der 1. und 2. Zehe abgiebt) und einen oberflächlichen Ast, den N. peroneus superficialis. Der letztere durchbohrt im unteren Drittel der Vorderfläche des Unterschenkels die Fascia cruris und tritt auf den *Fussrücken* herab, die Haut desselben und diejenige des Rückens der Zehen innervirend. Der *N. tibialis* setzt sich in der Richtung des Ischiadicusstammes fort; in der Kniekehle giebt er die R. articulares genu und den N. communicans tibialis s. suralis ab, der an der hinteren Fläche des M. gastrocnemius nach unten zieht und im unteren Drittel des Unterschenkels die Fascie durchbohrt; er liegt hier am äusseren Rand der Achillessehne, communicirt mit dem Communicans peroneus und zieht am äusseren Fussrand bis zum Endglied der 5. Zehe. Nachdem der N. tibialis unter den Muskeln der Wade an der Hinterfläche des Unterschenkels nach dem inneren Knöchel hin gezogen, tritt er hinter diesem hinweg, einige dünne Zweige an die Haut der Ferse und des hinteren Endes der *Fusssohle* abgebend (N. cut. plantaris proprius s. cut. plantae) und theilt sich nunmehr in seine beiden Endzweige, den *N. plantaris int.* (s. medialis) und *ext.* (s. lateralis). Von diesen versorgt der Internus die Sohlenfläche der 1.—4., der Externus diejenige der 4. und 5. Zehe. Fig. 8 und 9 veranschaulichen die Ausbreitung des Ischiadicus in der Weise, dass derselben die nicht schattirten Partien der unteren Extremität entsprechen.

Symptome der Ischias.

Auf die beschriebene Verbreitungsweise des Nerven ist in erster Linie bei der Diagnose der Ischias zu achten, speciell darauf, dass der Nervus ischiadicus (einschliesslich des N. cutaneus fem. post.) auf der *hinteren Fläche des Oberschenkels* (ausgenommen die Seitenränder desselben, welche von Lumbalnerven, nämlich vom Cut. lateralis und Obturatorius, versorgt sind) und am *ganzen Unterschenkel und Fuss* die Haut mit sensiblen Nerven versieht, *mit einzigem Ausschluss des Verbreitungsgebietes des Saphenus* (vom N. cruralis), das die innere Seite des Unterschenkels (vorn und hinten) und am Fuss den inneren Rand bis zur grossen Zehe umfasst (s. Fig. 8. u. 9). Gewöhnlich ist nur die Haut Sitz des Schmerzes, seltener die von Ischiadicuszweigen versorgten Muskeln; bemerkenswerth ist, dass eigentliche Paroxysmen weniger deutlich ausgesprochen sind als bei anderen Neuralgien, speciell der Trigeminusneuralgie. Gesteigert werden die Schmerzen hauptsächlich zur Nachtzeit und bei Bewegungen des Beins, durch Bücken, Pressen bei der Defäcation u. ä. Bald ist das ganze Verbreitungsgebiet des Ischiadicus neuralgisch afficirt, bald nur das Gebiet des N. cutan. fem. posterior, bald dasjenige eines der beiden Hauptäste des Ischiadicus, am häufigsten das des Peroneus. Besondere Schmerzstellen sind: an der Austrittstelle des Nerven aus dem Becken, entsprechend der Incis. ischiadica major, am unteren Rand des Glutaeus maximus, in der Kniekehle (N. tibialis), hinter dem Capitulum fibulae (N. peroneus), ferner hinter dem äusseren (N. communicans tibialis-peroneus) und inneren Knöchel (N. tibialis) und endlich einzelne Punkte am Fussrücken (N. peroneus superfic.). Diagnostisch wichtig ist, dass der Schmerz nicht selten in das Gebiet des anderseitigen Ischiadicus irradiirt, und dass motorische Störungen, einerseits krampfhafte Muskelcontractionen (im Paroxysmus), andererseits leichte Parese und Steifigkeit im afficirten Bein, ganz gewöhnlich die Neuralgie begleiten. In einzelnen Fällen entwickelt sich eine charakteristische

abnorme Haltung des Rumpfes der an Ischias leidenden Kranken, die besonders beim Gehen deutlich hervortritt (*Scoliosis ischiadica*). Der Körper ist dabei nach der gesunden Seite geneigt und die Wirbelsäule mit der Convexität nach dieser Seite ausgebogen (heterologe Form der Scoliose), seltener besteht eine Neigung des Rumpfes nach der kranken Seite (homologe Form) oder gar ein Wechsel in der Rumpfhaltung, so dass bald die homologe, bald die heterologe Scoliosenform zu constatiren ist („alternirende" ischiadische Scoliose). Die Ursache dieser Verkrümmungen dürfte am ehesten in halbseitigen reflectorischen Contracturen der Rückenmuskulatur speciell des M. sacrolumbalis zu suchen sein.

Differentialdiagnose.

Hält man daran fest, dass die Localisation des Schmerzes bei der Neuralgie des Ischiadicus (von Irradiationen abgesehen) streng dem anatomischen Verlauf des Nerven entsprechen muss, so ist man dadurch am ehesten vor Fehldiagnosen geschützt. Dieselben sind gerade nicht selten, indem Ischias mit anderen schmerzhaften Erkrankungen im Bereich der unteren Extremität verwechselt wird, so speciell mit *Coxitis* und namentlich mit *nervöser Coxalgie*. *Coxitis* kann nur bei oberflächlicher Untersuchung als Ischias imponiren. Die Schmerzen sind bei der Coxitis doch in der Hauptsache, selbst wenn sie irradiiren, auf das Hüftgelenk concentrirt; speciell zu achten ist auf die Schwellung der Gelenkgegend, auf den intensiven Schmerz beim Beklopfen des Trochanters, auf die abnorme Stellung, eventuell Verkürzung des Beins, auf die regelmässige Steigerung des Schmerzes bei Bewegung der Gelenkenden und auf gleichzeitiges Fieber, welches freilich bei Coxitis durchaus nicht constant ist. Bei der *nervösen Coxalgie*, die namentlich bei Hysterischen als Gelenkneurose vorkommt, ist zuweilen die Differentialdiagnose schwieriger. Auch hierbei sind, wie bei der Coxitis, im Gegensatz zur Ischias die Schmerzen in der Gelenkgegend besonders stark, aber bei leichter Berührung oft intensiver, als beim Aneinanderdrängen der Gelenkenden; auch kann man constatiren, dass der hauptsächlichste Sitz des Schmerzes mehr in den das Gelenk umgebenden Weichtheilen, als im Gelenk selbst ist. Der starke Wechsel in der Schmerzintensität, die Constatirung gleichzeitig vorhandener Symptome der Hysterie führt zur Diagnose der letzteren als Basis der Krankheit, die Concentrirung der Schmerzen auf die Gelenkgegend zur Unterscheidung der hysterischen Coxalgie von der Ischias, die überhaupt nur selten bei Hysterischen vorkommt. Auch *entzündliche*, speciell *rheumatische Muskelaffectionen* können bei der Diagnose der Ischias mit in Frage kommen. In der Regel ist die Unterscheidung, auch wenn bei diesen Muskelerkrankungen ausstrahlende Schmerzen das Krankheitsbild compliciren, nicht schwierig, sobald man sich vergegenwärtigt, dass beim Rheumatismus gewöhnlich nur vereinzelte Muskeln erkrankt sind, also nur ganz bestimmte Bewegungen Schmerz hervorrufen; auch ist nicht der Verlauf der Nerven gegen Berührung empfindlich, sondern speciell das Umfassen und Drücken der Muskelmassen. Bei Entzündung und Abscessbildung in den Muskeln ist ausserdem noch Schwellung der entzündeten Partien, Fieber u. s. w. vorhanden.

Kann man im einzelnen Falle die genannten Affectionen ausschliessen, so hat sich die Diagnose auf eine Ischias zu concentriren; sie wird um so sicherer, je genauer der Schmerz die Nervenbahn einhält, ferner je mehr die

früher angeführten bestimmten Schmerzpunkte sich herausfinden lassen, und auch Begleiterscheinungen, wie Krämpfe und vasomotorische Störungen, nicht fehlen.

Aetiologische Diagnose.

Bei keiner anderen Neuralgie ist es aber weniger erlaubt, sich mit der einfachen Diagnose der Neuralgie zu begnügen, ohne zugleich den Versuch gemacht zu haben, die *Ursache* derselben aufzufinden. In der Mehrzahl der Fälle gelingt es auch, die ätiologische Basis der Ischias zu entdecken. Die Prädisposition spielt bei dieser Neuralgie eine entschieden geringere Rolle als bei anderen Neuralgien; Anämie, Hysterie, Nervosität sind nur ganz untergeordnete Factoren in der Genesis der Ischias, während local wirkende Schädlichkeiten bei der exponirten Lage des Plexus ischiadicus und der daraus entspringenden Nerven für die Entstehung der Neuralgie in den meisten Fällen einzig maassgebend sind. Man hat zunächst *an der Regel festzuhalten, die Diagnose der Ischias überhaupt nicht zu stellen, ehe eine Exploration des Rectums vorgenommen ist.* Dabei überzeuge man sich, ob Tumoren der Beckenknochen, Rectumcarcinome, der gravide Uterus, Verlagerungen und Geschwülste des Uterus, Ovarialtumoren u. ä. vorhanden sind. Je nach der Grösse und Lagerung können solche Tumoren durch Druck auf den Plexus die directe Ursache der Ischias sein, oder wenigstens indirect dazu Veranlassung geben dadurch, dass harte Kothmassen über den Tumoren sich ansammeln, nach hinten hin ausweichen und eine dauernde Compression der Nerven bedingen. Ein eclatantes Beispiel aus meiner Praxis mag dies illustriren:

Patient im reifen Mannesalter, von kräftiger Constitution, kein Zeichen der Cachexie darbietend, erkrankte an heftiger Ischias, anscheinend ohne jede Ursache. Die Digitaluntersuchung des Rectums ergab ein Carcinom, dessen hoher Sitz eventuell die Entstehung der Neuralgie erklärte. Da Patient zugleich an Obstipation litt, und es wahrscheinlich war, dass die über der Stenose angesammelten Kothmassen den Druck auf den Plexus ischiadicus vermehrten, wurden systematische Ausspülungen des Rectums mittelst eines durch die Strictur hindurchgeführten Mastdarmrohrs angeordnet. Der Erfolg der Therapie war blitzartig. Wie mit einem Schlage verschwand mit der Anwendung der Irrigationen die Ischias spurlos; der Patient fühlte sich vollständig gesund und arbeitsfähig wie früher und begriff nicht, dass er noch nicht vollständig genesen sei. Die Ischias kehrte nicht wieder zurück, trotzdem das nicht operirbare Carcinom wuchs, und die bis dahin vermisste Kachexie nach einiger Zeit in vollem Umfang sich einstellte.

Die alte, gute Regel, die Behandlung jeder Ischias mit einem Abführmittel einzuleiten, ist von der Erfahrung dictirt, indem nicht nur bei jenen raumverengernden Beckentumoren, sondern auch bei anderen local wirkenden Schädlichkeiten die neuralgische Affection der Nerven eine Steigerung erfahren kann, wenn feste Kothmassen gegen das Promontorium und das Os sacrum andrängen. Schon die Ueberfüllung des venösen Plexus sacralis und der V. pudenda communis als solche scheint zu genügen, um die Sacralnerven so stark zu irritiren, dass dadurch Ischias hervorgerufen, in anderen Fällen wenigstens die Disposition dazu geschaffen wird. Aus diesem Grunde ist auch bei der Beurtheilung des einzelnen Falles von Ischias auf die Möglichkeit einer Venenstauung im Becken und auf den Ausdruck derselben in Form von *Hämorrhoiden* zu achten. Noch einfacher liegt der Beweis für die Abhängigkeit der Ischias von directen Einwirkungen auf den Nerven, wenn vorübergehende Quetschungen des Sacralplexus im Verlauf schwerer Geburten oder Knochenbrüche am Os sacrum stattfinden, oder wenn im Verlauf des Nerven am Bein Verletzungen, Narben u. ä. nachgewiesen werden können. Ebenfalls mechanischen Ursprungs sind die Fälle von Ischias, wo *Verkrümmungen, Neoplasmen, Periostitis, Caries* an dem Knochengerüste der Lumbalwirbelsäule oder des Os sacrum Platz gegriffen haben und den Sacralplexus irritiren, oder die austretenden Nervenwurzeln in Folge einer *Meningitis spinalis* comprimirt und gereizt werden.

Nur wenn solche direct nachweisbaren Veranlassungen der Ischias fehlen, und andererseits die Anamnese ergiebt, dass eine eclatante *Kälteeinwirkung* auf den Nerven stattfand, ein *starker Druck* den Nerven traf, z. B. durch längeres Sitzen auf einer scharfen Kante, durch einen Fall auf das Gesäss, durch einen anstrengenden Ritt u. ä., darf auf diese Ursachen die Entstehung der Neuralgie zurückgeführt werden. Auch sollte bei bestehender Ischias die Untersuchung des Urins nie versäumt werden, da *Diabetes mellitus* anerkannt Ischias im Gefolge haben, und andererseits die neuralgische Affection des Ischiadicus das Auftreten von Zucker im Urin veranlassen kann. Der letzt angeführte Connex von Ischias und Glycosurie ist allerdings sehr selten, wurde aber zuweilen unzweifelhaft (von mir selbst einmal) beobachtet und findet in der physiologisch-experimentellen Thatsache, dass in Folge von Durchschneidung des Ischiadicus beim Thier Meliturie entstehen kann, seine Erklärung. Auch in Folge von *Gicht, Syphilis* u. a. kann sich Ischias entwickeln.

Centrale Ischiasformen.

Ausser diesen peripheren Ischiasformen kommen auch *centrale* vor, d. h. Fälle, in welchen die Ischias lediglich ein Symptom einer Erkrankung des *Centralnervensystems* darstellt. Speciell ist dies der Fall bei der *Tabes dorsalis*, die bekanntlich ganz gewöhnlich mit ischiadischen Schmerzanfällen beginnt. Sind gleichzeitig die übrigen bekannten Initialsymptome der Tabes: die reflectorische Pupillenstarre und vor Allem die Aufhebung der Patellarsehnenreflexe nachzuweisen, so sind die neuralgischen Schmerzen, speciell wenn sie beide unteren Extremitäten betreffen, mit Sicherheit als Symptom einer Tabes incipiens zu deuten. Dass Ischias auch als Theilerscheinung eines Gehirnleidens auftreten kann, will ich nicht bestreiten: ein beweisendes Beispiel davon ist mir bis jetzt nicht vorgekommen.

Neuralgiae pudendo-coccygeae.

Neuralgien im Gebiete des Scham- und Steissgeflechts und ihrer Nervenäste. Schon bei Besprechung der Ausbreitungsweise der Lumbalnerven (speciell des N. ilioinguinalis und spermaticus externus), sowie der aus dem Plexus ischiadicus stammenden Nerven (speciell des N. cutaneus femoris posterior) ist der Versorgung der äusseren Genitalien und des Damms mit Zweigen jener Nerven Erwähnung gethan; dementsprechend können im Verlaufe von Lumboabdominalneuralgien und Ischias als Theilerscheinung derselben auch *Genitalneuralgien* auftreten. Diese letzteren sind aber auch zuweilen die Folge einer isolirten Neuralgie des Plexus pudendalis und seiner Nervenäste. Bekanntlich zerfällt der Plexus sacralis in 3 Abtheilungen: den Plexus ischiadicus, den Plexus pudendalis und den Plexus coccygeus. Aus letzterem gehen Hautnerven hervor, die in der die Steissbeinspitze bedeckenden Haut und in der Analgegend sich verbreiten; aus dem *Plexus pudendalis* stammen der *N. haemorrhoidalis inf.* mit Aesten für die Haut in der Umgebung des Afters und der *N. pudendus communis* mit seinem unteren und oberen Ast, von welchen der erstere (N. perinei) die Haut des Damms, des hinteren Theils des Scrotums oder der Schamlippen, der letztere (N. dorsalis penis resp. clitoridis) die Oberfläche des Penis oder die Clitoris versorgt. Bei neuralgischer Affection der genannten Nervenzweige entstehen Anal-, Perineal-, Scrotalneuralgien, Neuralgien der Glans penis u. s. w., die anatomisch auf bestimmte Nervenzweige zu localisiren in einzelnen Fällen gelingen mag (unter Anderem auch durch den Nachweis von Schmerzpunkten im Perineum u. s. w.).

Coccygodynie.

Ist der Plexus coccygeus Sitz einer isolirten Neuralgie, so wird dafür die Bezeichnung *Coccygodynie* gewählt. Sie ist gekennzeichnet durch heftige Schmerzen in der Steissgegend, die besonders beim Aufstehen, durch Pressen beim Urinlassen und namentlich bei der Defäcation sowie in Folge des Coitus exacerbiren. Entstehungsursachen sind Traumen, Entzündungsprocesse u. ä., welche dass Steissbein betreffen, heftige Erkältung und, wie es scheint, beim Manne (wo das Leiden neuerdings auch beobachtet wurde) anomale Irritationen in der Geschlechtssphäre. Druck auf das Steissbein und passive

Bewegungen desselben rufen den Anfall hervor; die Diagnose hat in Fällen, wo die Schmerzen genau auf die Steissbeingegend beschränkt sind, keine Schwierigkeiten.

Im Anschluss an die Neuralgien der peripheren Nerven soll noch des *Gelenkneuralgien* und der *Cephalalgie* kurz Erwähnung geschehen.

Gelenkneuralgie.

Eine der häufigsten *Gelenkneuralgien,* die nervöse Coxalgie, ist, soweit sie differentialdiagnostisch in Betracht kommt, bereits gelegentlich der Diagnose der Ischias genauer besprochen worden. Die dabei hervorgehobenen allgemeinen diagnostischen Gesichtspunkte gelten auch ceteris paribus für die neuralgischen Affectionen anderer Gelenke. Am häufigsten wird das Kniegelenk, demnächst das Hüftgelenk, viel seltener werden andere Gelenke befallen. Im Allgemeinen hat man sich an die Regel zu halten, Gelenkneuralgien nur per exclusionem zu diagnosticiren, d. h. nur dann anzunehmen, wenn die Gelenkschmerzen mit Sicherheit nicht von anatomisch nachweisbaren Gelenkveränderungen abgeleitet werden können, wenn speciell ihre Intensität in einem unverkennbaren Missverhältniss zu den örtlichen Veränderungen am Gelenke steht, und der Charakter der Schmerzen den Stempel der neuralgischen (paroxysmale Exacerbationen u. s. w.) an sich trägt. Die Diagnose wird um so sicherer, wenn neben den Schmerzen Muskelkrämpfe, Hyperästhesie oder Anästhesie der Haut und vasomotorische Störungen sich finden, und es sich um zweifellos nervöse, hysterische, bezw. zu Neuralgie disponirte Individuen handelt.

Im einzelnen Falle erscheint das neuralgisch afficirte Gelenk dauernd schmerzhaft, aber weder geschwollen, noch continuirlich geröthet; die Haut über dem Gelenk zeigt sich gegen Berührung schmerzhaft, gewöhnlich mehr, als das Gelenk selbst, auch wenn man einen tiefen Druck auf dasselbe ausübt. Ausserdem zeichnen sich einzelne Punkte in der Umgebung des Gelenks durch besondere Schmerzhaftigkeit aus, so bei der Hüftgelenkneuralgie ein Punkt zwischen Trochanter und Tuber ischii, bei der Kniegelenkneuralgie ein Punkt über dem Condylus femor. int. und am Capit. fibulae u. s. w. Bei der Prüfung der Beweglichkeit des Gelenks kann es vorkommen, dass die concomitirende reflectorische Muskelcontraction das letztere ankylotisch erscheinen lässt; eine in Chloroformnarkose vorgenommene Untersuchung verschafft indessen rasch Aufklärung über die normale anatomische und functionelle Beschaffenheit des Gelenks. Als charakteristisch soll besonders noch angeführt werden die Abhängigkeit der Gelenkneuralgie von psychischen Einflüssen, unter deren Einwirkung sie oft plötzlich kommt und geht. Auch mit dem Auftreten einer anderen Krankheit verliert sie sich zuweilen rasch; so sah ich bei einer Patientin eine Kniegelenkneuralgie, als sich eine Angina einstellte, momentan spurlos verschwinden und nach Ablauf der letzteren wiederkehren.

Cephalalgie.

Cephalalgie, Cephalaea, Kopfschmerz. Wie bei der Diagnose der Gelenkneuralgien die Befolgung der Exclusionsmethode am sichersten vor Irrthümern schützt, so ist dies auch bei der Diagnose der *Cephalalgie* der Fall. Man vermeide es, wenn irgend möglich, sich mit der Diagnose eines in seinem Ursprung unerklärten „Kopfschmerzes“ zu begnügen. Zunächst ist im einzelnen Falle zu entscheiden, ob es sich nicht um eine *Trigeminus-* oder *Occipitalneuralgie* oder um eine *Migräne* (sei es eine in ihren Symptomen wohlcharakterisirte gewöhnliche, sei es eine als Prosopalgie oder Occipitalneuralgie auftretende Form der Migräne) handelt, deren Diagnose schon früher (S. 29) besprochen wurde. Können diese Affectionen ausgeschlossen werden, so ist nachzuforschen, ob nicht pathologische Processe in den *Schädelknochen* oder in deren nächster Umgebung vorliegen und durch mechanische Reizung der Nerven oder durch veränderte Circulationsverhältnisse zu Kopfschmerzen Veranlassung geben. In dieser Beziehung kommen in Betracht: Katarrh der Stirnbeinhöhlen, Entzündung der Kopfhaut, Caries und Periostitis, syphilitische Erkrankungen der Schädelknochen u. ä. Fehlen für diese Affectionen

feste Anhaltspunkte, so sind *Erkrankungen des Gehirns* und *der Meningen* in Betracht zu ziehen, die bekanntlich unter Anderem auch heftige Kopfschmerzen erzeugen. Entscheidend ist hier vor Allem, dass neben letzteren auch andere auf eine Gehirnaffection deutende Symptome vorhanden sind: Erbrechen, Delirien, Schwindel, Lähmungen, Convulsionen, Nackenstarre u.s.w. Besonders angeführt soll werden, dass der Kopfschmerz bei den meisten Gehirntumoren das hervorstechendste und oft längere Zeit einzige Symptom des Leidens bilden kann. Die ophthalmoskopische Untersuchung, die bei ätiologisch unklarem Kopfschmerz nie zu unterlassen ist, giebt häufig den sichersten Anhalt für die Abhängigkeit der Kopfschmerzen von Gehirnkrankheiten, speciell, wenn eine Stauungspapille nachweisbar ist, von einem Tumor des Gehirns. Nebenbei sei erwähnt, dass Glaukom, sowie Refractionsanomalien und Insufficienz der Mm. recti int. nicht selten von beträchtlichen *Stirnkopfschmerzen* begleitet sind.

Erst wenn die kurz skizzirte Grundlage für die Diagnose des Zustandekommens des Kopfschmerzes als eines Symptoms der genannten Krankheiten fehlt, darf ihm eine mehr *selbständige* Bedeutung zuerkannt werden. Er ist dann meist abhängig von ganz vorübergehenden *Circulations-* bezw. *Blutdruckveränderungen im Gehirn*, von *Intoxicationen* (Alkohol-, Bleivergiftung, urämischer Intoxication im Verlaufe von Nephritis, Kohlenoxydvergiftung u. a.) oder *Infectionen* (Typhus u. s. w.), wobei wahrscheinlich die im Verlauf der verschiedenen Infectionskrankheiten erzeugten Toxine als Reize für die Nerven wirken. Wie von den verschiedensten Organen aus im Allgemeinen Schmerzen durch Irradiation an entfernten Stellen des Körpers hervorgerufen werden können, so treten auch „reflectirte" Kopfschmerzen beispielsweise im Verlaufe von Magen- und Darmkrankheiten als Folgeerscheinung auf („sympathischer" Kopfschmerz). Head hat neuerdings festzustellen versucht, ob die bei Organerkrankungen „reflectirten" Kopfschmerzen eine bestimmte Localisation am Schädel aufweisen. Dies scheint in der That bis zu einem gewissen Grad der Fall zu sein, wenn auch noch viele klinische Beobachtungen nöthig sein werden, um präcise diagnostische Anhaltspunkte in dieser Beziehung zu gewinnen. Endlich ist bei *Hysterischen, Anämischen* und *Neurasthenikern* der Kopfschmerz eine ganz gewöhnliche Erscheinung. Fast immer ist indessen mit der Diagnose „idiopathischer", „sympathischer", „hysterischer" oder ähnlicher Sorten von Kopfschmerz (deren Aetiologie zwar erfahrungsgemäss feststeht, deren Wesen aber noch so gut wie ganz unaufgeklärt ist) nicht mehr geleistet, als stillschweigend zugestanden, dass man in dem betreffenden Falle nichts Sicheres über die Art des Zustandekommens und das Wesen der Cephalaea weiss. Die vom Kranken geklagten Kopfschmerzen bilden überhaupt häufig eine wahre Crux für den Diagnostiker, indem sie trotz genauester Analyse des Leidens ein unauflösbares diagnostisches Räthsel bleiben.

Diagnose der Krankheiten der motorischen Nerven.

Das pathologische Verhalten in der Reaction der motorischen Nerven äussert sich entsprechend demjenigen der sensiblen Nerven in einer Erhöhung oder Verminderung der Erregbarkeit, als *Krampf*, oder als *Lähmung*. Die Diagnose dieser Störungen der Reaction der peripheren motorischen Nerven hat im Gegensatz zu der besprochenen Diagnose der Krankheiten der sensiblen Nerven eine festere Grundlage, weil die erstere sich auf Anhaltspunkte stützt, die mehr objectiver Natur sind. Dagegen bietet sie in ihren Details oft recht erhebliche Schwierigkeiten, so dass eine ausführlichere Besprechung der einzelnen Affectionen der motorischen Nerven, speciell der Lähmungen, nothwendig ist.

Die Lähmungen der peripheren motorischen Nerven.

Die Gesichtspunkte, die uns bei der Diagnose der Lähmungen der motorischen Nerven im Allgemeinen zu leiten haben, sind schon früher besprochen worden, so dass wir sofort zur Diagnose der speciellen Lähmungsformen übergehen können.

Unter den motorischen Hirnnerven sind es die *Augenmuskelnerven,* die *motorische Partie des Trigeminus,* der *Facialis, Accessorius* und *Hypoglossus,* deren Lähmung wohlcharakterisirte Krankheitsbilder aufweist. Von diesen Lähmungen sind die der *Augenmuskelnerven* Gegenstand der Diagnose in der Ophthalmologie. Indessen greifen sie so häufig in die verschiedensten der internen Medicin angehörenden Krankheitsbilder ein, dass wenigstens eine kurze Aufzählung der Hauptpunkte, die bei der Diagnose der Lähmung der einzelnen Augenmuskelnerven in Betracht kommen, angemessen sein dürfte.

Lähmung des Oculomotorius.

Lähmung des Oculomotorius. Da der N. oculomotorius den M. levator palpebr. sup., rectus sup., inf. und intern., ferner den M. obliq. inf. versorgt und zugleich Fasern für die Accommodation und den Sphincter iridis enthält, so ist das Bild einer vollkommenen Lähmung folgendes: Das obere Lid hängt faltenlos über das Auge herab (Ptosis) und kann nicht gehoben werden; die Bewegungen des Auges fallen aus nach innen und nach oben, sowie in den hier in Betracht kommenden Zwischenstellungen. Die Bewegung des Auges nach unten ist stark beschränkt und vollzieht sich überhaupt nur nach unten aussen im Sinne einer Wirkung des Musculus obliquus superior. Die Bewegung des Auges nach aussen ist selbstverständlich erhalten. Die Stellung des kranken Auges ist nach aussen und unten gerichtet (Strabismus paralyticus divergens et deorsum vergens). Wird das obere Lid emporgehoben, so machen sich Doppelbilder bemerkbar. Die Pupille erscheint mittelweit und starr, die Accommodation ist aufgehoben. Modificationen des geschilderten Befundes treten ein, wenn der Oculomotorius in seinen einzelnen Zweigen oder unvollkommen gelähmt wird: also bei Lähmung des Levator palpebrae sup. Ptosis, bei Paralyse des Rect. int. mangelhafte oder fehlende Bewegung des Auges nach innen.

Lähmung des Trochlearis.

Lähmung des Trochlearis. Sie hat Functionsstörung des M. obliquus sup. zur Folge. Bei einer vollständigen Lähmung desselben finden sich beschränkte Bewegung des Auges nach unten und aussen, sowie geringes Ein-

wärts- und Aufwärtsschielen; in der unteren Hälfte des Blickfeldes treten gleichnamige und unter einander stehende Doppelbilder auf.

Lähmung des Abducens.

Lähmung des Abducens. Die Wirkung des Rectus externus ist aufgehoben, d. h. die Bewegung gerade nach aussen unmöglich (Strabismus paralyticus convergens). Die Doppelbilder sind gleichnamig und stehen neben einander, ihr Abstand nimmt nach der Seite des kranken Muskels zu.

Das unter dem Namen der Ophthalmoplegia progressiva beschriebene Krankheitsbild wird später besonders besprochen werden.

Sitz der Ursache der Augenmuskellähmung; periphere und centrale Lähmungen.

Indem ich bezüglich der Details der Lähmungen der Augenmuskelnerven auf die ophthalmologischen Lehrbücher verweisen muss, soll noch ein Wort über die Diagnose der Localisirung der Lähmungsursache angeführt werden, über die Entscheidung der Frage, *ob im einzelnen Falle centrale oder periphere Lähmungen vorliegen.* Im Allgemeinen gelten auch hier die schon früher angeführten diagnostischen Regeln. Ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal freilich fällt weg, das Resultat der elektrischen Prüfung, da diese für die einzelnen Augenmuskeln und -nerven wegen der Lage derselben fast ausnahmslos nicht verwendet werden kann. Ist die Lähmung eine auf einen einzelnen Nerv beschränkte *totale* und *einseitige*, so spricht dies mehr für den *peripheren* Charakter der Lähmung, während bei *centralen* Lähmungen *einzelne Fasern gelähmt*, andere Fasern desselben Nerven intact sein können. Speciell bei Vierhügelerkrankungen werden solche partielle Faserlähmungen im Gebiete des Oculomotorius beobachtet; ihr Zustandekommen lässt sich ungezwungen erklären, nachdem anatomische Untersuchungen erwiesen haben, dass die zu den verschiedenen Muskeln gehenden Oculomotoriusfasern gesondert, in bestimmter Reihenfolge aus den Kernganglienzellen entspringen. Handelt es sich um eine *doppelseitige* Oculomotoriuslähmung, so ist hierbei im Allgemeinen an eine *central* wirkende Lähmungsursache zu denken (wofern vermuthet werden kann, dass die Läsion *einen* Herd darstellt), deren Sitz dann in die Oculomotoriuskerngegend verlegt werden darf.

Ist *neben der Augenmuskelnervenlähmung Hemiplegie vorhanden*, so fragt es sich, ob letztere mit der Augenmuskellähmung alternirt, oder nicht. Ist die Lähmung eine *alternirende*, d. h. besteht beispielsweise in einem Falle Extremitätenlähmung auf einer Körperseite, Ptosis, Erweiterung der Pupille und Strabismus divergens auf dem Auge der anderen Körperseite, so ist anzunehmen, entweder dass die Lähmungsursache die Pyramidenbahn und die Oculomotoriusfasern derselben Seite beide im Innern des Mittelhirns („central") afficirt hat, und zwar die letzteren *nach* ihrer Kreuzung, die Pyramidenbahn dagegen vor ihrer bekanntlich viel weiter unten erfolgenden Decussation, oder aber dass die Lähmungsursache, speciell ein Tumor an der Basis cerebri, in der Gegend eines Hirnschenkels, beispielsweise des rechten, wirkt. Folge davon ist dann: Leitungsunterbrechung in der rechtsseitigen Pyramidenbahn, vor ihrer Faserkreuzung also linksseitige Hemiplegie, und Läsion des rechtsseitigen Oculomotorius*stamms* bei seinem Austritt bezw. seiner Anlehnung an die Innenseite des rechten Hirnschenkels: also rechtsseitige Oculomotoriuslähmung. In letzterem Falle treten Extremitäten- und Oculomotoriuslähmung wohl nie gleichzeitig auf, vielmehr folgt allmählich die eine

der anderen nach. Ist die Lähmung des Oculomotorius und der Extremitäten *gleichseitig*, so ist an einen Herd oberhalb der Vierhügelgegend zu denken, der *beide* Bahnen, die der Pyramiden- und der Oculomotoriusfasern, in ihren centralen Verlauf *vor* ihrer Kreuzung lädirt hat.

Das Fehlen des Pupillarreflexes, d. h. das Fortbestehen der Erweiterung bei Lichteinfall, spricht für eine *periphere* Oculomotoriuslähmung, sei es des Nervenstammes, sei es der intracerebralen Irisfasern des Oculomotorius peripherwärts von dem den Reflex übertragenden Centrum des Reflexbogens.

Die Beachtung der angeführten differentialdiagnostischen Momente dürfte in den meisten Fällen genügen, um die Entscheidung der Frage, ob die Oculomotoriuslähmung central oder peripher ist, zu ermöglichen und zugleich Anhaltspunkte für die nähere Bestimmung des *Sitzes* der Lähmungsursache zu liefern. In letzterer Beziehung wird die Diagnose noch weiter ergänzt durch das gleichzeitige Vorhandensein von Symptomen einer Vierhügelerkrankung oder Basisaffection (fortschreitendes Befallenwerden anderer Hirnnerven neben alternirender Hemiplegie u. s. w.), ferner durch die vorangehende Einwirkung eines Traumas auf die Schädelknochen etc. Aehnliche Anhaltspunkte dürften bei der Beurtheilung des Sitzes der Lähmungsursache des N. trochlearis und abducens maassgebend sein. So würde bei einer doppelseitigen Trochlearislähmung der Sitz der Erkrankung in die Gegend der Vierhügel oder das vordere Marksegel zu verlegen sein, bei einer doppelseitigen Abducenslähmung in die Mitte der Brücke. Auch kann eine einseitige Abducenslähmung auf einen Krankheitsherd in der entsprechenden Hälfte der Brücke zurückgeführt werden, wenn dabei die Extremitäten auf der anderen Seite gelähmt sind.

Lähmung der motorischen Portion des Quintus. Kaumuskellähmung.

Die Diagnose der im Ganzen seltenen Lähmung der motorischen Portion des Trigeminus ist leicht, weil die Symptome dieser Lähmungsform höchst charakteristische, einfach zu deutende sind. Der Kauact ist unvollständig oder unmöglich; die leicht zu constatirende Härte des Masseter und Temporalis bei ihrer Contraction fehlt trotz energischer Kauversuche, und bei längerdauernder Lähmung ist ein Eingesunkensein der Gegend der Kaumuskeln zu bemerken. Ein zwischen die Zahnreihen gebrachtes Tuch kann von den Zähnen nicht festgehalten werden; die Seitwärtsbewegung des Unterkiefers ist nicht möglich wegen Lähmung der Pterygoidei. Besteht beiderseitige Lähmung, so hängt der Unterkiefer schlaff herab.

Sitz der Lähmung.

Die Lähmung kann den *Stamm* des III. Astes des Quintus betreffen bei Krankheitsprocessen, die an der Schädelbasis oder ausserhalb des Schädels unmittelbar unterhalb des Foramen ovale den Nerven lädiren. Je nachdem der Stamm des ganzen Trigeminus oder nur der Stamm des III. Astes betheiligt ist, sind die Symptome selbstverständlich verschieden. In letzterem Falle ist neben der Kaumuskellähmung und -atrophie Anästhesie vorhanden, die sich auf die Schläfen-, untere Wangengegend und die Wangenschleimhaut, das Kinn und die Unterlippe, sowie auf die Zungenschleimhaut, auf Zähne und Zahnfleisch des Unterkiefers erstreckt und auch mit Ageusie complicirt ist (s. S. 16). Dem Eintritt der Anästhesie in Folge von Stammlähmungen geht gewöhnlich Neuralgie in dem betreffenden Quintusgebiete voraus.

In anderen Fällen betrifft die Lähmung die *Wurzelfasern und Kerne* der motorischen Portion des Trigeminus in der Brücke, speciell in Fällen von Bulbärparalyse oder endlich centralwärts über der Kreuzung die motorischen Fasern des Quintus in ihrem cerebralen Verlaufe. Neuerdings ist sogar durch einige Sectionsbefunde wahr-

scheinlich geworden, dass auch *corticale Läsionen* Kaumuskellähmung (ohne Muskelatrophie und Veränderung der elektrischen Reactionsverhältnisse) zur Folge haben können; und zwar ist das untere Drittel der vorderen Centralwindung und der Fuss der 3. und 2. Stirnwindung erkrankt gefunden worden, so dass diese Hirnpartien von Einzelnen als Rindenfelder für die Innervation der Kaumuskeln angesehen werden. Ist Kaumuskellähmung durch eine Rindenaffection bedingt, so ist vorauszusetzen, dass jene Rindenfelder *beiderseits* afficirt sind, da einseitige Herderkrankungen des Gehirns im Allgemeinen keine Kaumuskellähmung im Gefolge haben — erklärlich dadurch, dass die Kaumuskeln fast ausnahmslos doppelseitig bewegt werden und mit beiden Hemisphären in Verbindung stehen. Doch scheint nach dem Sectionsbefunde Hirt's ausnahmsweise auch eine einseitige (linksseitige) Rindenläsion an den genannten Stellen zu genügen, um eine doppelseitige Kaumuskellähmung zu bewirken. Tritt Kaumuskellähmung im Verlaufe von *Bulbärparalyse* auf, so geht die Lähmung, da sie die Folge einer degenerativen Atrophie der motorischen Trigeminuskerne ist, mit Abmagerung der Muskeln, Aufhebung der Masseterenreflexe und Veränderungen der elektrischen Reaction einher. Dagegen werden entsprechend dem gewöhnlich ganz intacten anatomischen Verhalten der sensiblen Trigeminuskerne bei jener Krankheit fast ausnahmslos sensible Störungen im Bereich des Trigeminus, d. h. Anästhesie der Gesichtshaut und der Zunge, Geschmacksstörung u. s. w. vermisst.

Ungleich grösseres Interesse beansprucht die Diagnose der Lähmung des Facialis. Sie ist die wichtigste, häufigste Lähmung eines einzelnen Gehirnnerven und verlangt eine eingehendere Besprechung.

Lähmung des N. facialis. Mimische Gesichtslähmung.

Symptome der Facialislähmung.

Die Symptome der Facialislähmung, auf deren Constatirung sich die Diagnose derselben gründet, sind allbekannt und so unzweideutiger Natur, dass man, abgerechnet von den geringsten Graden der Lähmung, nie im Zweifel ist, ob der Facialis im Zustande der Paralyse sich befindet, oder nicht. Die Unmöglichkeit, die vom Facialis innervirten Muskeln des Gesichts zur Contraction zu bringen, die Unbeweglichkeit und Schiefstellung des Gesichts, bezw. der einen Gesichtshälfte beim Lachen, Sprechen, Vorweisen der Zahnreihen, Stirnrunzeln u. s. w., speciell das Verstrichensein der Nasolabialfalte, der Tiefstand des Mundwinkels auf der Seite der Lähmung, das Offenstehen der Lidspalte (Lagophthalmus) wegen Lähmung des Orbicularis palpebrarum, die Schwierigkeiten beim Essen (wegen Lähmung des Buccinator) lassen auf den ersten Blick die Lähmung im Facialisgebiet leicht erkennen. Bei näherer Untersuchung findet man ausserdem noch in einzelnen Fällen: Parese des Gaumensegels und Schiefstand der Uvula (speciell Herabhängen des Gaumensegels auf der kranken und Abweichen des Zäpfchens nach der gesunden Seite wegen Lähmung der aus dem Ggl. sphenopalatinum [dem durch den N. petros. supf. major Fasern aus dem Ggl. genic. n. facialis zugeführt werden] hervorgehenden Nn. palatini), ferner Geschmacksstörungen, verminderte Speichelsecretion auf der Seite der Lähmung (Chordalähmung) u. a.

Hat es nun auch, wie schon bemerkt, nie ernstliche Schwierigkeiten, aus den angegebenen Symptomen eine Lähmung des Facialis zu diagnosticiren, gehört vielmehr die Erkennung derselben zu den leichtesten Aufgaben der Diagnostik auf dem Gebiete der Nervenpathologie, so ist es doch auf der anderen Seite zuweilen nicht leicht, den *Sitz* der Lähmung festzustellen. Soll letzteres mit der wünschenswerthen Sicherheit geschehen, so muss in jedem einzelnen Falle eine genaue Analyse der Symptome vorgenommen und dabei

das Resultat der zahlreichen klinischen Beobachtungen, sowie der anatomischen und physiologischen Forschung betreffs Verlaufsrichtung und Function der Facialisfasern berücksichtigt werden.

Anatomisch-physiologische Verhältnisse.

Der Faserverlauf des Facialis ist dank den neueren Forschungen fast in allen seinen Theilen von der Gehirnrinde bis in die äusserste Peripherie festgestellt worden. Verfolgen wir zunächst seinen *centralen* Verlauf, so werden wir durch die Erfahrungen am Krankenbett, wie durch die Resultate des Experiments zum Schlusse gedrängt, dass als diejenige Stelle des Centralnervensystems, von welcher aus, am weitesten von der peripheren Ausbreitung des Facialis entfernt, Fasern desselben erregt werden können, das *untere Ende der vorderen Centralwindung* anzusehen ist. Von hier aus können die vom Facialis innervirten Muskeln, speciell die unteren Gesichtsmuskeln zur Contraction gebracht werden [1]), und es ist gerade für das diese Facialisfaserinnervation betreffende Rindenfeld wahrscheinlich, dass von demselben aus directe Stabkranzfasern in die Tiefe des Gehirns strahlen. Auf dem Wege nach abwärts convergiren dieselben mit Stabkranzfasern, die mit der Auslösung motorischer Effecte in den Extremitäten in Beziehung stehen; beide Fasergattungen liegen im Corpus striatum, speciell im hinteren Schenkel der Capsula interna (nahe dem Knie derselben), eng zusammengedrängt neben einander. Soviel ist sicher, dass Krankheitsherde in dieser Gegend, auch wenn sie eine sehr beschränkte Ausdehnung haben, Lähmung der Extremitäten und der vom Facialis innervirten Gesichtsmuskeln auf der entgegengesetzten Seite zur Folge haben. Von da geht die Facialisbahn vereint mit der Extremitätenbahn durch den Fuss des Hirnschenkels. Weiter unten verlassen die Facialisfasern die motorische Hauptinnervationsbahn — die Pyramidenbahn, so dass sie in der Brücke von ihr räumlich getrennt mehr dorsalwärts erscheinen. Im untersten Theil des Pons endlich treten sie, nachdem sich die Fasern mit denjenigen der entgegengesetzten Seite theilweise gekreuzt haben, zum Kern des Facialis (am caudalen Brückenrande) auf der dem Verlauf seiner Fasern im Gehirn entgegengesetzten Seite, aus welchem dann der periphere Facialis hervorgeht.

Centraler Verlauf des Facialis.

Peripherer Verlauf des Facialis.

Nach ihrem Ursprung aus dem Kern zieht die Facialiswurzel erst nach oben, macht eine durch 2 Kniee charakterisirte Umbiegung und tritt dann an der Basis des Gehirns am unteren Rande der Brücke dicht über der Olive als Facialisstamm aus. Derselbe zieht mit dem Acusticus in den inneren Gehörgang und, von ihm sich trennend, in den Fallopi'schen Kanal. Am Hiatus desselben biegt er, eine fast rechtwinklige Krümmung bildend (Knie des Facialis mit dem Ganglion geniculi), um und verläuft nach abwärts zur Ausmündung des Canalis Fallopiae, dem Foramen stylomastoideum, aus welchem er austritt, um in seine 2 Hauptäste und deren Zweige, die wesentlich die Gesichtsmuskeln versorgen, sich zu theilen.

Während seines Verlaufs durch den Fallopi'schen Kanal giebt der Nerv nach Bildung des Knies von oben nach unten drei Aeste ab: zunächst den *Petrosus superfic. major,* dessen Fasern (mit dem sympathischen aus dem Plexus caroticus stammenden N. petros. prof. major den N. Vidianus bildend) zum Ganglion sphenopalatinum gelangen. Von hier aus begeben sich motorische Facialiselemente durch die N. palatini

1) Der Ursprung des „oberen" Facialis, d. h. der Fasern für die Stirnmuskeln und den Orbicularis palpebr. ist bis jetzt nicht sicher bekannt, vielleicht befindet er sich im Gyr. parietalis inferior in der Nachbarschaft des Oculomotoriuscentrums. Auch im Mittelhirn scheint der obere Facialis mit den Bahnen des Oculomotorius räumlich in Zusammenhang zu stehen. Bei totaler Atrophie des Facialiskerns wurde zwar das Facialisknie degenerirt gefunden, dagegen ein grosser Theil der Facialisfasern bei ihrem Austritt intact. Für letztere Fasern muss daher eine andere Abstammung als vom Facialiskern angenommen werden; man glaubt daher den Beginn des peripheren Neurons der oberen Facialisfasern höher oben in einzelnen Ganglienzellen des Oculomotoriuskerns suchen zu dürfen, wofür auch die anatomische Thatsache spricht, dass ein reichliches, vom hinteren Längsbündel kommendes Faserbündel sich distal vom Kern der intramedullären Facialiswurzel anlegt.

(posteriores) zu den Gaumenhebern, und Thränensecretionsfasern durch den N. orbitalis (V, 2) zur Thränendrüse. Im weiteren Verlauf des N. facialis im Canalis Fallopiae geht der N. *stapedius* ab zum gleichnamigen Muskel und ca. $^1/_2$ Cm. über dem For. stylomastoid. die *Chorda tympani,* welcher Nerv zum convexen Rand des N. lingualis (V, 3) tritt, auf dem Wege dahin eine directe Verbindung mit dem Ggl. oticum eingehend. Die Chorda tympani enthält Speichelsecretionsfasern und centripetalverlaufende Geschmacksfasern; die letzteren ziehen, in den im Felsenbein verlaufenden Facialisstamm gelangend, in demselben hirnwärts, verlassen aber den Facialis zweifelsohne wieder ganz im Knie des Nerven, theils durch den zum Ggl. sphenopalatin. (V, 2) verlaufenden Petrosus superfic. major, theils durch den Petrosus superfic. minor zum Ggl. oticum (V, 3) oder zum Plexus tympanicus (IX). Die Hauptstrasse der aus der Chorda stam-

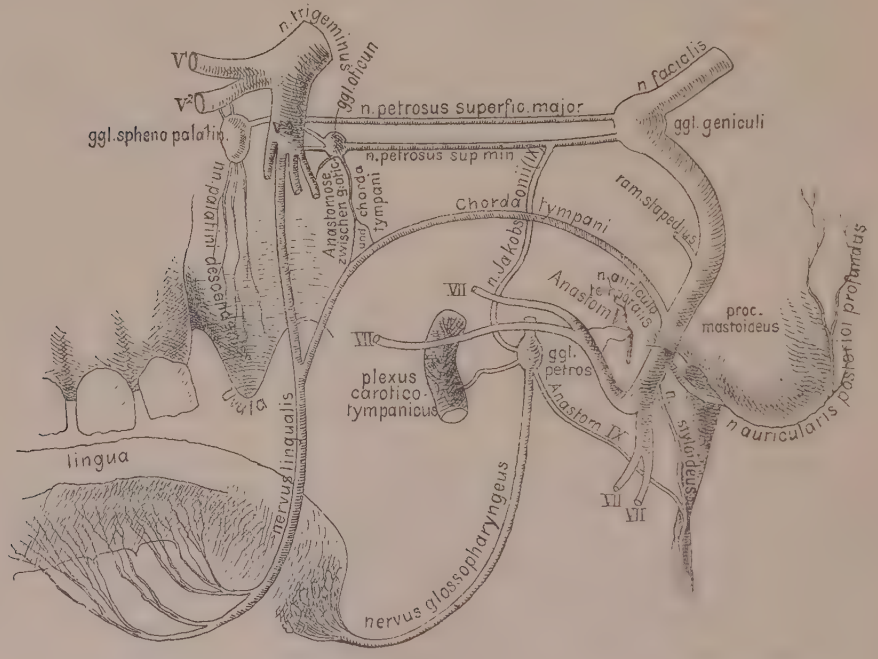


Fig. 10.

Verlauf des N. facialis und seiner Verbindungen mit dem N. trigeminus und glossopharyngeus.

menden Geschmacksfasern geht jedenfalls durch den Petros. supfc. min. — Ggl. oticum — Ram. tertius trigemini (vgl. S. 15 u. 16).

Nachdem der N. facialis durch das For. stylomastoid. ausgetreten ist, giebt der noch ungetheilte Stamm dicht unter dem Foramen ab: den *R. auricularis post.* für die Muskeln zur Bewegung der Ohrmuschel, die Mm. retrah., attoll. und transvers. auriculae, und für den M. occipitalis, ferner den N. styloideus für den M. stylohyoideus und den hinteren Bauch des M. biventer mandib. Der Facialisstamm theilt sich nun nach Abgabe jener 2 Zweige in 2 Hauptendäste, einen Ram. sup. und Ram. inf., die unter dichter Verästelung und Anastomosirung den Pes anserinus bilden; der letztere, ebenso wie der sich spaltende Stamm des Facialis durchsetzen das Parenchym der Parotis. Der *obere Ast* giebt Muskelzweige an die Mm. frontalis, corrugator supercil. und orbicularis palpebr., zygomaticus min. und maj., levator anguli oris, alae nasi et labii superior., orbicularis oris und den M. buccinator. Der *untere Ast* versieht mit motorischen Zweigen die Mm. triangularis und quadratus menti, sowie den Levator menti, endlich mit seinem untersten Zweig, dem N. subcutan. colli sup., den oberen Theil des M. subcuta-

neus colli, namentlich auch die auf das Antlitz übergreifende Faserung dieses Muskels, speciell also den sog. M. risorius.

In der Hauptsache ist der Facialis ein rein *motorischer* Nerv; er führt aber auch, wie wir gesehen haben, *secretorische* Speichelfasern, vielleicht auch Thränen- und directe Schweisssecretionsfasern, ferner sicher *Geschmacksfasern* in der ausführlich geschilderten Ausdehnung und endlich auch durch seine vielfachen Anastomosen mit dem Trigeminus, dem Vagus und dem Auricularis magnus *sensible Fasern*. Dementsprechend kommen bei Facialislähmungen Verminderung der Thränensecretion, Ageusie und Störungen in der Schweisssecretion auf der gelähmten Seite vor, ferner *Sensibilitätsstörungen*, die übrigens im Gegensatz zu den Symptomen der motorischen Lähmung rasch verschwinden. Die Sensibilitätsstörungen äussern sich theils (im Anfangsstadium der Lähmung) in *schmerzhaften* Empfindungen im Gesicht und in der Umgebung des Ohrs, theils in leichter *Anästhesie* der betreffenden Gesichtshälfte und der Backen- und Zungenschleimhaut. Auch *vasomotorische Symptome*: Gedunsenheit der Gesichtshaut, Herpes u. A., sind im Gebiete der Facialislähmung zuweilen beobachtet und auf die Betheiligung der sympathischen Elemente des Ggl. geniculi (v. Lenhossek) zurückgeführt worden.

Nur unter genauer Berücksichtigung der geschilderten anatomischen Ursprungs- und Ausbreitungsverhältnisse des Facialis erhält die Diagnose der Lähmung des Nerven und seiner Zweige, namentlich aber auch die Diagnose, an welchem Abschnitt des Facialisverlaufs die zur Paralyse führende Läsion eingegriffen hat, eine sichere Basis. Erst hierdurch gewinnt aber auch die Analyse der feineren Details der Facialislähmung ihren Reiz und ihre Bedeutung für die Gesammtbeurtheilung des speciellen Falles in diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Beziehung.

Symptome im Allgemeinen.

Eine *Facialislähmung* im Allgemeinen zu diagnosticiren ist sehr leicht. Sie kann nur bei ganz geringen Graden ihrer Entwicklung oder bei unverantwortlicher Unaufmerksamkeit von Seiten des Arztes übersehen werden. Sonst fällt das Offenstehen der Lidspalte und das fortwährende Thränen, die Glätte der Stirnhaut, das Herunterhängen des Mundwinkels, die Erschwerung des Sprechens, die gänzliche Ausdruckslosigkeit des Gesichts in den gelähmten Partien sofort in die Augen. Noch schärfer tritt die Lähmung der mimischen Gesichtsmuskeln zu Tage, wenn der Kranke aufgefordert wird, das Auge zu schliessen, die Stirn zu runzeln, die obere Zahnreihe zu zeigen, zu lachen, zu pfeifen u. ä. Besonders prägnant ist das Bild, wenn es sich, wie in weitaus der Mehrzahl der Fälle, um eine *einseitige* Gesichtslähmung und zwar um eine Lähmung sämmtlicher vom Facialis innervirten Muskeln handelt, während bei der *doppelseitigen* Facialisparalyse die so charakteristischen Verziehungen des Gesichts (der Nasenspitze, der Lippe und des Kinns nach der gesunden Seite) selbstverständlich fehlen. Doch führt die Wahrnehmung, dass hier beide Augen offenstehen und thränen, die Sprache besonders erschwert und vor Allem das Mienenspiel in toto verloren gegangen ist, und demgemäss das Gesicht beim Lachen, Sprechen u. s. w. in maskenartiger Ruhe verharrt, ohne weiteres zur richtigen Diagnose.

Doppelseitige Facialislähmung.

Im Einzelnen prägt sich die Lähmung der verschiedenen Facialiszweige in folgenden Erscheinungen aus: Die Lähmung des *Frontalis* hat zur Folge, dass die Stirn auf der entsprechenden Seite nicht mehr in quere Runzeln gelegt werden kann, diejenige des *Corrugator supercilii*, dass die Längsrunzelung der Glabellagegend ausbleibt. Das Resultat der Lähmung des *Orbicularis*

Symptome im Einzelnen.

palpebrarum ist der Lagophthalmus, der mangelnde Lidschluss, das Ueberlaufen der Thränen, als weitere Folge davon das sog. Ectropium paralyticum und Bindehauterkrankungen. Höchst auffallend ist der Effect der Lähmung der die Nasen- und Lippenbewegung veranlassenden Muskeln. Die *Nasen*öffnung erscheint wegen der Lähmung der Erweiterer des Nasenlochs (der Mehrzahl der Nasenmuskeln) auf der kranken Seite enger und kleiner; die Fähigkeit zu schnüffeln ist verloren gegangen. Aus dem Wegfall dieses wichtigen Unterstützungsmoments für das feine Riechen erklärt es sich, dass die Kranken mit Facialislähmung über *Anosmie* klagen, welcher dadurch noch mehr Vorschub geleistet wird, dass die Nasenschleimhaut bei Facialislähmungen wegen mangelhaften Abfliessens der Thränen in die Nase trocken bleibt. Die Lähmung der *Muskeln des Mundes bezw. der Lippen* bewirkt verschiedene für die Erkennung der Facialisparalyse wichtige Veränderungen der äusseren Gestalt und Störungen der Function des Mundes. Die Nasolabialfalte ist auf der gelähmten Seite verstrichen, der Mundwinkel der kranken Seite hängt herunter (wegen Lähmung des *Levator anguli oris*), die Mundspalte kann auf der gelähmten Seite nicht mehr fest geschlossen werden (wegen der Lähmung des *Orbicularis oris* und *Buccinator*), so dass die genossenen Getränke oder der Speichel aus dem betreffenden Mundwinkel ausfliessen. Indem beim Kauen die Wange nicht mehr fest an die Zahnreihen angepresst *(Buccinator)* werden kann, sammeln sich zwischen den letzteren und der Wangenschleimhaut die Speisen an, so dass dieselben beim Essen vom Kranken durch Druck auf die Aussenfläche der Wangen in die Mundhöhle hineingeschoben werden müssen. Ebenfalls auf die Lähmung des Buccinator ist es zurückzuführen, dass die Patienten Luft und Flüssigkeit nicht mehr kraftvoll aus der halbgeschlossenen Mundspalte auszustossen vermögen; beim Ausblasen von Luft wird die Wange auf der Seite der Lähmung wie ein schlaffes Segel vorgetrieben. Wegen Lähmung des *Sphincter oris* ist das Mundspitzen und Pfeifen unmöglich, die Bildung der Lippenbuchstaben erschwert, das Sprechen in dieser Richtung gestört. Die Lähmung des *Zygomaticus major, Levator menti* und *Risorius* bewirkt, dass die Lachbewegung des Gesichts eine unvollständige ist, und auch das beim Lachen erscheinende Grübchen (Wirkung des Risorius) auf der gelähmten Seite fehlt. Weniger auffallend ist der Ausfall der Wirkung anderer vom Facialis innervirten Muskeln: des Zygomaticus minor, der Kinnmuskeln u. s. w.; ihre Lähmung kann aber bei eigens dazu angestellter Prüfung ohne Schwierigkeit constatirt werden.

Lähmung der „inneren" Facialiszweige.

Nur in einer bestimmten Reihe von Fällen sind daneben die von Facialis innervirten Muskeln des *Gaumensegels* und des *Zäpfchen* gelähmt. Das Gaumensegel hängt dabei auf der gelähmten Seite schlaff herab und bewegt sich beim Phoniren unvollständig, selten ist auch die Sprache näselnd und gelangen Flüssigkeiten beim Schlucken in die Nase; das Zäpfchens steht schief (übrigens durchaus nicht constant) nach der gesunden Seite. Die Ursache dieser Lähmungserscheinung ist die Lähmung der Nervi palatini, die vom Ggl. sphenopalatinum abgehend durch den Petros. superfic. major mit dem Knie des Facialis in Connex stehen.

Sicher ist in einzelnen Fällen der *Geschmack* alterirt, so dass die vorderen zwei Dritttheile der Zunge der gelähmten Seite unempfindlich für Geschmacks-

eindrücke werden. Offenbar ist die Lähmung der Chordafasern die Ursache dieser Form von Ageusie; nach dem, was früher ausführlich auseinandergesetzt wurde, ist die Geschmacksstörung zu erwarten, wenn die Facialislähmung vom Ggl. geniculi an nach abwärts bis zum Abgang der Chorda, unter Umständen noch weiter unten bis zum Abgang der Communicationen des Facialis mit dem Auriculotemporalis (V, 3) oder dem Glossopharyngeus unterhalb des Foramen stylomastoideum ihren Sitz hat.

Speichelsecretionsstörung.

Auch eine Verminderung der *Speichelsecretion* tritt in einzelnen Fällen von Facialislähmung deutlich hervor. Die Secretionsfasern für die Gland. submaxillares und sublinguales stammen bekanntlich aus dem N. facialis, während die Secretionsfasern für die Parotis nicht im Facialis, sondern im Glossopharyngeus zu suchen sind (N. tympanicus — N. petros. supfc. min. — Ggl. otic. — N. auriculotemporalis). Die im Facialis verlaufenden Speichelsecretionsfasern verlassen den Stamm des Nerven durch die Chorda tympani; es werden daher bei Lähmungen des Facialis bis zum Abgang dieses Nerven Verminderung der Speichelsecretion und Klagen des Kranken über Trockenheit des Mundes auf der gelähmten Seite zu erwarten sein. Dass dies nicht in allen Fällen beobachtet wird, ist leicht begreiflich, da bei gleichzeitigem Erhaltensein des N. tympanicus und der Verlaufsbahn seiner Secretionsfasern die Parotisspeichelabsonderung nicht Noth leidet, ja sogar, vicariirend gesteigert, für die versiegte Submaxillarspeichelsecretion eintreten kann.

Ebenso ist die zu erwartende *Verminderung der Thränensecretion* (s. S. 47) desswegen in den meisten Fällen nicht zu constatiren, weil dieselbe durch das Ueberlaufen der noch abgesonderten Thränen in Folge der Lähmung des Orbicularis palpebrarum cachirt wird.

Gehörstörungen.

Gehörsstörungen trifft man bei Kranken mit Facialislähmung häufig an, sobald die Läsion des Nerven im Os petrosum ihren Sitz hat, indem damit pathologische Veränderungen im Gehörapparat oder im N. acusticus einhergehen und Schwerhörigkeit nach sich ziehen. Abgesehen von dieser mehr zufälligen Complication ist auch eine, übrigens nach meiner Erfahrung sehr seltene, Gehörsstörung als directe Wirkung der Facialislähmung zu constatiren, nämlich eine abnorme Feinhörigkeit. Man bringt dieselbe damit in Zusammenhang — ob mit Recht kann ich nicht entscheiden —, dass bei Lähmung des vom N. stapedius (VII) innervirten gleichnamigen Muskels der vom 3. Ast des Trigeminus innervirte M. tensor tympani das Uebergewicht bekommt und das Trommelfell stärker anspannt.

Sensibilitätsstörungen.

Die *Sensibilität* der gelähmten Gesichtshälfte ist häufig ganz intact; in andern Fällen ist Anästhesie vorhanden (s. o. S. 47). Speciell angeführt sei hier, dass zuweilen eine Abnahme der Tastempfindung in der vorderen Hälfte der Zunge bei Chordalähmungen neben der dadurch hervorgerufenen Aufhebung der Geschmacksempfindlichkeit beobachtet wird, erklärbar durch die Thatsache, dass die Chorda ausser den Geschmacksfasern auch Tastempfindungsfasern enthält (vgl. S. 17).

Bestimmung des Sitzes der Facialisläsion.

Hat man sich von dem Vorhandensein einer Lähmung des Facialis durch Beachtung der besprochenen Symptome überzeugt, so tritt jetzt die wichtige Aufgabe an den Diagnostiker heran, zu bestimmen, in welchem Abschnitt der langen Verlaufsbahn des Nerven die Unterbrechung der Leitung im einzelnen Falle stattgefunden hat. Man hat dabei im Allgemeinen sich an folgenden Gang der Untersuchung und Ueberlegung zu halten. Die in erster Linie zu entscheidende Frage ist, ob die specielle Form der Facialislähmung centraler oder peripherer Natur ist.

Diagnose centraler Facialislähmungen.

Für *centrale* Facialislähmung spricht: 1. *partielle Lähmung der mittleren und unteren Zweige,* die erfahrungsgemäss bei Läsionen der Facialisbahnen im Gehirn gewöhnlich allein oder wenigstens viel stärker betroffen werden

als die oberen Facialiszweige. Die Lähmung der letzteren tritt deswegen nicht deutlich zu Tage, weil sie durch die synergische Wirkung des oberen Facialis der gesunden Seite verdeckt wird, 2. dass, während bei peripherer Facialislähmung die Gesichtslähmung auch bei sehr starker Mimik ungeschwächt erscheint, in Fällen von *centraler* Affection *die Lähmungserscheinungen bei lebhafter Mimik* (Weinen) entschieden weniger stark ausgesprochen oder gar *aufgehoben sind*, 3. *dass bei centralen Lähmungen die reflectorische Erregbarkeit von Facialiszweigen*, deren willkürliche Innervation erloschen ist, *erhalten bleibt.*

Verhalten der Reflexe bei centralen Facialislähmungen; Psychoreflexe.

Dieses Erhaltensein der Reflexbewegungen bezieht sich nicht nur auf die von einer Erregung der sensiblen Nerven des Gesichts eingeleiteten gewöhnlichen Reflexe, sondern in der Regel auch auf diejenigen reflectorischen Bewegungen im Facialisgebiet, die unabhängig vom Willen durch psychische Emotionen zu Stande kommen (Psychoreflexe). Für beide Arten von Reflexen sind nach den Resultaten neuerer Forschungen verschiedene Reflexbahnen anzunehmen: für die gewöhnlichen Reflexe Uebertragung der Reizung der sensiblen Nerven durch Ganglienzellen, im Pons auf die periphere Facialisbahn (die bei centraler Unterbrechung der Facialisbahn natürlich intact ist), für die affectiv-reflectorischen Ausdrucksbewegungen höchstwahrscheinlich Bahnen im Stabkranz der Sehhügel, dessen Fasern die durch psychische Impulse erzeugten Erregungen von der Gehirnoberfläche centrifugal zu den Thalamis opticis tragen. Von diesen Centren aus gehen dann die Bahnen für die Auslösung jener affectiven Ausdrucksbewegungen nach der Peripherie, und zwar *nicht* in der willkürlich erregbaren bekannten Facialisbahn (Capsula interna, Hirnschenkelfuss, „Pyramidenbahn"). Denn, wie Bechterew's Untersuchungen lehren, kommen durch Sehhügelreizung Ausdrucksbewegungen zu Stande auch dann, wenn vorher die motorische Zone zerstört, und secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen erfolgt war. Vielmehr besteht aller Grund zur Annahme, dass jene Auslösungsbahnen, getrennt von der im Hirnschenkelfusse verlaufenden willkürlich innervirbaren Facialisbahn, in der Haubenfaserung der Hirnschenkel und dem Haubenfeld der Brücke verlaufen. Dieser durch physiologische Erfahrungen gestützten Voraussetzung entsprechen auch *klinische* Thatsachen. Bei centraler Facialislähmung sieht man verschiedene Formen in Bezug auf das Verhalten jener affectiven Ausdrucksbewegungen. Die weitaus häufigste Form ist die, dass die willkürliche Bewegung der Gesichtsmuskulatur unmöglich ist, die affectiven reflectorischen Ausdrucksbewegungen aber ungestört vor sich gehen (s. o.). In anderen Fällen von centraler Facialislähmung wird Verlust der willkürlichen und affectiven Bewegungen beobachtet; hier muss neben einer Unterbrechung der gewöhnlichen Willensfacialisbahn eine Einwirkung des Krankheitsherdes auf den der Capsula interna anliegenden Sehhügel oder auf die nach der Peripherie gehenden Sehhügelbahnen in der Haubenfaserung angenommen werden. Endlich existiren Fälle, bei welchen die willkürliche Innervation der vom Facialis versorgten Muskeln intact ist, aber die affectiven Ausdrucksbewegungen erloschen sind, also eine centrale Facialislähmung im gewöhnlichen Sinne nicht existirt, vielmehr eine Störung der Innervation des Facialisgebietes sich nur bei Gemüthsaffecten kund giebt, beispielsweise beim *unwillkürlichen* Lachen der Zygomaticus major unbewegt bleibt. Dass diese letztere psycho-reflectorische Facialislähmung von Erkrankungen des (contralateralen) Sehhügels und der davon ausgehenden soeben genannten Faserbahnen abhängt, beweisen Beobachtungen am Krankenbett. Gowers hat einen solchen Fall von Erkrankung des linken Thalamus mit Aufhebung der affectiven Ausdrucksbewegungen der rechten Gesichtshälfte bei erhaltener willkürlicher Innervation der Gesichtsmuskeln publicirt, Huguenin einen Fall von Ponserkrankung mit denselben Erscheinungen, und endlich ist es neuerdings Nothnagel gelungen, wesentlich auf Grund des genannten Symptoms eine Sehhügelerkrankung intra vitam richtig zu diagnosticiren.

BOSTON MEDICAL LIBRARY MAR 14 1910

Endlich ist 4) für den centralen Sitz der Facialisläsion charakteristisch das Verhalten der *elektrischen Erregbarkeit* der gelähmten Nerven und Muskeln. Dieselbe ist bei centralen Lähmungen erhalten, zuweilen erhöht, sicher nicht erloschen oder qualitativ im Sinne der Entartungsreaction verändert. 5) Die *Begleitsymptome,* welche die Diagnose auf eine centrale Facialislähmung lenken, sind je nach dem Sitz der Läsion der Facialisbahn verschieden. Im Allgemeinen deuten auf den Ursprung derselben im Gehirn hin: Kopfschmerz, Schwindel, Delirien, Sehstörungen, Extremitätenlähmungen, Hemiplegie, Erhöhung der Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite u. A.

Bestimmung des Sitzes der centralen Facialislähmung.

Im Speciellen spricht eine neben der Facialislähmung auf derselben Seite bestehende Lähmung der Extremitäten und der Zunge mit Hemianästhesie und Aphasie als inconstantem Resultat von Fernwirkung für einen Herd in der *Capsula interna* in der Nähe des Knies derselben. Modificationen dieses gewöhnlichen Bildes lassen einen selteneren Sitz des u. A. eine Facialislähmung bedingenden Herdes im Gehirn vermuthen: so Monoplegien, epileptiforme Anfälle, Aphasie, völliges Erhaltensein der Function der oberen Facialiszweige, eine *Rindenaffection,* während Hemiplegie, Hemianästhesie, erhöhte Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite und gekreuzte Stammlähmung des (an den Hirnschenkel innen sich anlehnenden) N. oculomotorius oder des (am äusseren Rand des Pedunculus dicht über der Brücke austretenden) N. trochlearis auf eine *Hirnschenkelaffection* hinweisen. Für den Sitz der Ursache einer Facialislähmung im *Pons* endlich sprechen: ausser gelegentlich zu beobachtender Hemianästhesie, Anarthrie, Schlingstörung u. s. w. (Näheres s. bei den Ponserkrankungen), speciell gleichzeitig neben der Facialislähmung bestehende Lähmungserscheinungen von Seiten des im Pons liegenden Quintus- und Abducenskerns (in Kaumuskel- und Abducenslähmung sich äussernd), ferner mit jenen Hirnnervenlähmungen alternirende Extremitätenhemiplegie, sog. *gekreuzte Lähmungen* (Facialislähmung auf der Seite des Herdes, Extremitätenlähmung auf der entgegengesetzten Seite). Letztere bilden gewöhnlich das prägnanteste Symptom der Ponsaffectionen, sind aber nur dann zu erwarten, wenn der Herd in der unteren Hälfte des Pons sitzt (vgl. Fig. 31). Liegt derselbe im Pons weiter oben *vor* der Kreuzung der Facialisfasern, so wird die Pyramiden- und Facialisbahn derselben Seite getroffen, also nicht eine gekreuzte Lähmung, sondern eine contralaterale Lähmung des Facialis und der Extremitäten derselben Seite hervorgerufen, d. h. eine totale Hemiplegie, wie bei den Herden in der Capsula interna. Ausgenommen von der Lähmung sind bei Ponsaffectionen jedenfalls die Geschmacksfasern, die, wie früher auseinandergesetzt wurde, schon mehr peripherwärts die Facialisbahn verlassen, um in andere centripetale Bahnen überzutreten. Das Angeführte bezieht sich nur auf Läsionen, die den Facialis intrapontal treffen; es können aber auch gekreuzte Lähmungen des Facialis und der Extremitäten durch *extrapontal* sitzende Krankheitsherde, speciell Geschwülste erzeugt werden, die durch Druck auf die Pyramidenbahn am caudalen Brückenrande von aussen her eine Extremitätenlähmung auf der entgegengesetzten und durch Druck auf den Stamm des Facialis an der Stelle seines Austritts eine totale Facialislähmung auf derselben Seite zu Stande bringen können. Dabei muss aber dann nothwendiger Weise der an der Basis cerebri neben

dem Facialis austretende Abducens- und Acusticusstamm mitbetroffen und gleichfalls mit der Extremitätenlähmung alternirend gelähmt sein. Mag nun die gekreuzte Facialislähmung als Stammlähmung durch extrapontine, oder als Kern- und Wurzellähmung durch intrapontine Affectionen bedingt sein, so wird in beiden Fällen die *elektrische Erregbarkeit* der gelähmten Facialiszweige die Charaktere der peripheren Lähmung zeigen (Verminderung der elektrischen Erregbarkeit mit mehr oder weniger ausgesprochener Entartungsreaction), während die Läsion der Facialisfasern oberhalb des Kerns nie EaR oder secundäre Atrophie der vom Facialis versorgten Muskeln aufweist. Unter Zuhülfenahme dieser Gesichtspunkte ist auch das *Verhalten der Reflexe* im einzelnen Falle von pontaler Facialislähmung zu beurtheilen; dieselben werden entweder in normaler Weise (bei Unterbrechung der Facialisfaserbahn oberhalb der Kerne), oder gar nicht, oder, da die Uebertragung des sensiblen Reizes auf die Facialisfasern gerade im Pons supponirt werden darf, ungeordnet, eventuell gekreuzt erfolgen. In einem Theil der Fälle kann bei dem engen Zusammengedrängtsein der Facialisfasern im Pons *doppelseitige Facialislähmung* auftreten in Folge *eines* Herds oder mehrerer Herde: namentlich findet sich die doppelseitige Facialis- (und zwar Kern-) lähmung bei der progressiven Bulbärparalyse.

Wir haben damit schon Gebiete gestreift, deren Läsion streng genommen bereits *periphere Facialislähmungen* zur Folge hat. Die Diagnose der letzteren, d. h. die Bestimmung des speciellen Orts, an welchem der Facialis in seinem peripheren Verlauf lädirt wurde, ist viel einfacher und fast immer ganz präcise zu machen.

Periphere Facialislähmung.

Der *periphere Charakter einer Facialislähmung giebt sich im Allgemeinen* durch folgende Eigenschaften der Lähmung kund: Fast immer sind die beiden peripheren Hauptäste des Nerven gleichmässig stark betroffen, d. h. es besteht eine Lähmung des ganzen Stammes. Sehr selten ist blos einer der beiden Aeste durch ein Trauma lädirt (in einem meiner Fälle hatte eine Kuh mit ihrem Horn nur den unteren Facialisast des betreffenden Kranken zerrissen). Dementsprechend sind *sämmtliche äusseren Zweige leitungsunfähig*, Lagophthalmus, Glätte der Stirn u. s. w. deutlich ausgesprochen; ein sicheres Kennzeichen für periphere Facialislähmung giebt indessen nur das Verhalten der Reflexe und elektrischen Erregbarkeit im einzelnen Falle ab. Was die ersteren betrifft, so sind sie bei vollständiger Leitungsunterbrechung im (peripheren) Facialisstamm natürlich erloschen; ebenso ist in letzterem Falle die elektrische Erregbarkeit im Sinne der Entartungsreaction verändert, und Atrophie der gelähmten Muskeln als spätere Folge einer schweren Lähmung sicher zu erwarten.

Elektrisches Verhalten bei peripherer Facialislähmung.

Wie schon früher bemerkt (S. 5), findet sich keineswegs regelmässig bei peripherer Facialislähmung complete EaR; die elektrischen Verhältnisse gestalten sich vielmehr im einzelnen Falle sehr verschieden. Man unterscheidet passender Weise drei Formen, welche hinsichtlich der Prognose, die sie bieten, als leichte, mittelschwere und schwere Form bezeichnet werden können, und es ist heutzutage eine nicht zu rechtfertigende Lücke in der Diagnose der Facialislähmung, wenn auf das Verhalten der elektrischen Reaction nicht in jedem speciellen Falle Rücksicht genommen wird. Die *leichte Form* ist dadurch charakterisirt, dass die elektrische Erregbarkeit des gelähmten Nerven und Muskels sowohl gegen den faradischen, als den constanten Strom während der ganzen

Krankheitsdauer *normal* bleibt, oder ohne qualitative Aenderungen der Reaction in einzelnen Fällen einfach herabgesetzt ist. Derartige Fälle heilen erfahrungsgemäss in kurzer Zeit, in wenigen (ca. 3) Wochen. Das andere Extrem stellt die *schwere* Form der peripheren Facialislähmung dar mit den Symptomen der Degeneration in Nerv und Muskel: Unerregbarkeit des Nerven gegen beide Stromarten, complete EaR. Die Prognose ist in solchen Fällen immer dubiös; wenn überhaupt Regeneration und Heilung zu Stande kommt, erfolgt dieselbe erst nach vielen Monaten. Ausser der leichten und schweren Form kommt noch eine *mittelschwere* Form vor, die, was elektrische Reaction und Verlaufsweise betrifft, zwischen jenen beiden erstgenannten Formen die Mitte hält. Diese von Erb zuerst beschriebene „Mittelform" verläuft ohne complete EaR, vielmehr mit den Symptomen der früher beschriebenen atypischen sog. *„partiellen"* EaR, bei welcher der Nerv auf (gewöhnlich stärkere) elektrische Ströme, und zwar auf den galvanischen wie den faradischen prompt, der Muskel dagegen mit träger Zuckung reagirt. Die Heilung nimmt bei diesen Mittelformen 1—2 Monate in Anspruch, also ungefähr doppelt so lange Zeit, als bei den leichten Formen.

Sitz der peripheren Lähmung.

Ist der periphere Charakter der Lähmung sichergestellt, so wirft sich nunmehr die Frage auf, *in welchen Abschnitt des peripheren Facialisverlaufs die Einwirkung der Läsion zu verlegen ist.* Die Entscheidung hat keine ernstlichen Schwierigkeiten, sobald man auf die anatomischen Einzelheiten des Facialisverlaufs Rücksicht nimmt (vgl. Fig. 10).

Lähmung des Facialisstamms an der Basis cerebri.

Die Lähmung des *Facialisstamms in der Schädelhöhle bis zu seinem Eintritt in den Meat. auditor. int.* kommt bei Basalaffectionen (Basaltumoren u. s. w.) zu Stande und kennzeichnet sich durch Lähmung sämmtlicher Facialiszweige *ausser den Geschmacksfasern*, die, am Knie des Nerven die Facialisbahn verlassen und unter solchen Umständen, wie begreiflich, der secundären Degeneration nicht anheimfallen. Diagnosticiren lässt sich der Sitz dieser Lähmung hauptsächlich aus den gleichzeitigen Erscheinungen der Compression anderer Gehirnnerven an der Basis, vor allem des Acusticus und Abducens, sowie einzelner Theile des Gehirns, zunächst des Pons und der Med. obl.

Dieselben Lähmungerscheinungen im Facialisgebiet, aber ohne die zuletzt angegebenen Begleitsymptome, treten auf, wenn der Facialis auf der Strecke seines Verlaufs *im Meat. audit. int.* lädirt ist. In solchen Fällen kann man erwarten, dass vor allem der mit dem Facialis in dem engen Gang zusammenverlaufende Acusticus mit erkrankt ist, und dass Symptome der Erkrankung des Felsenbeins und meningitische Erscheinungen als Complication sich geltend machen.

Lähmung des Facialis im Fallopischen Kanal.

Betrifft die Erkrankung den Facialis *im Fallopischen Kanal,* so kommt es bezüglich der Lähmungserscheinungen darauf an, ob die Läsion im Knie oder weiter peripherwärts den Nerven trifft. Im ersteren Falle findet man ausser der Lähmung sämmtlicher äusseren Facialiszweige: verminderte Speichelsecretion, vasomotorische Störungen, *Geschmacksstörung* (wegen Unterbrechung der Bahn der Geschmacksfasern, die hauptsächlich im Petrosus supfc. minor die Facialisbahn verlassen) und *Gaumensegellähmung* (wegen der durch den N. petros. superf. major vermittelten Innervation der vom Ggl. sphenopalatin. abgehenden Nn. palatini, deren Beziehung zur Gaumenmuskulatur übrigens neuerdings von verschiedener Seite geleugnet wird), endlich auch eventuell abnorme Feinhörigkeit. Hat die Läsion zwischen dem Abgang des Nervus stapedius und der Chorda tympani ihren Sitz, so ist

ausser der Lähmung der Gesichtszweige nur Geschmacksstörung und Speichelsecretionsverminderung vorhanden, während das Gaumensegel natürlich nicht gelähmt ist und auch die durch Lähmung des N. stapedius bedingte Gehörsalteration nicht nachgewiesen werden kann.

Lähmung des Facialis ausserhalb des Fallopischen Kanals.

Sobald der Facialis ausserhalb des For. stylomastoideum oder im letzten Theile des Fallopischen Kanals unterhalb des Abgangs der Chorda tympani gelähmt ist, sind selbstverständlich alle inneren Zweige leitungsfähig, d. h. Geschmack, Speichelsecretion, Gehör, Gaumensegelstellung normal, alle Gesichtsmuskeln dagegen gelähmt, je nach dem Sitze der Läsion auch die Ohrmuschelmuskeln (N. auric. posterior) und die vom Styloideus versorgten Muskeln.

Sitzt endlich die Läsion noch weiter peripher, also an einer Stelle, welche *jenseits der Spaltung des Nerven in seinen oberen und unteren Ast* gelegen ist, so wird die Ausbreitung der Lähmung unter allen Umständen eine beschränkte sein und lediglich eine bald grössere, bald kleinere Zahl von Gesichtsmuskeln betreffen.

Aetiologische Diagnose.

Die Analysirung des einzelnen Falles von Facialisparalyse in der so eben angegebenen Weise involvirt von selbst die Frage nach der jeweiligen *Ursache* der Krankheit, deren Entscheidung einen integrirenden Theil der Diagnose der Facialislähmung ausmacht. Der in dieser Beziehung zu befolgende Gang der Untersuchung soll daher hier noch kurz angegeben werden:

Facialislähmungen, bei welchen als Sitz der Läsion eine Stelle in der Facialisbahn *unterhalb des Abgangs der Chorda tympani* diagnosticirbar ist, können bedingt sein durch anatomische Veränderungen in der Ohrgegend: Parotisgeschwülste, tiefgreifende Geschwüre im Gesicht u. ä. Darauf ist denn in erster Linie zu achten; weiterhin kommen Traumen, die in dieser Gegend eingewirkt haben, in Betracht, u. A. auch bei Facialislähmung Neugeborener Druck vom Becken oder der Zange während der Geburt, comprimirende Narben u. s. w. Ist keine solche direct nachweisbare Ursache zu constatiren, so ist das Wahrscheinlichste, dass Neuritis Ursache der Lähmung ist oder aber heftige *Erkältungen* die Lähmung hervorgerufen haben. Letztere werden von seiten der Patienten nur zu leicht zugegeben, dürfen aber vom Arzte immer nur mit Vorsicht und dann als Lähmungsursache angenommen werden, wenn kein anderer plausibler Grund der Läsion aufgefunden werden kann. Bei aller Skepsis ist indessen die rheumatische Natur vieler Facialislähmungen nicht zu leugnen; im Gegentheil bleibt will man den Thatsachen keinen Zwang anthun, bei $^1/_4$ der Fälle nichts übrig, als Kälteeinwirkung als Ursache der Facialislähmung anzuerkennen. In der Hälfte der Fälle ist die Ursache der peripheren Facialislähmung ganz unbekannt; vielleicht spielt dabei eine Intoxication oder Infection die Hauptrolle.

Bestehen Symptome, die darauf hinweisen, dass der Facialis *innerhalb des Felsenbeins* lädirt wurde, so ist auf Verletzung des Ohrs durch tief eindringende Traumen, Felsenbeinbrüche und speciell auf Ohrenkrankheiten zu fahnden. Am häufigsten handelt es sich dabei um Caries des Felsenbeins mit Otitis interna, seltener um einfache Katarrhe des Mittelohrs oder Neoplasmen des inneren Ohrs. In allen Fällen ist auf das Bestehen eines Ausflusses aus dem Ohr zu achten.

Basallähmungen des Nerven sind bedingt durch Schädelbrüche, Exsudate, Aneurysmen, Tumoren, acute und chronische Meningitis; vor allem ist bei Basallähmungen auch auf Syphilis zu untersuchen, deren Producte an der Schädelbasis (Periostitiden, osteomyelitische Gummiknoten u. ä.) einen Druck auf den Facialis auszuüben vermögen.

Periphere Facialislähmungen können auch, wie es scheint, ähnlich anderen Lähmungsformen, an Typhus, Scharlach, Diphtherie u. s. w. sich anschliessen; auch im Verlaufe von Constitutionskrankheiten werden Facialislähmungen zuweilen beobachtet, so in Folge von Gicht, leukämischen Neubildungen oder Diabetes mellitus.

Handelt es sich um eine *centrale Facialislähmung*, so ist, wenn die Lähmungsart auf eine Erkrankung des *Pons* hinweist, in erster Linie an progressive Bulbärparalyse oder multiple Sclerose zu denken; sitzt die Lähmungsursache höher im Gehirn, so kommen Hämorrhagien, Embolien, Abscesse, eventuell auch Rindenaffectionen in Betracht. Die differentialdiagnostische Analyse der letztangeführten ätiologischen Momente kann natürlich erst bei den Krankheiten des Centralnervensystems weiter besprochen werden.

Lähmung des Vago-accessorius.

Lähmungserscheinungen im Gebiete des N. vagus.

Die *Lähmungserscheinungen im Gebiete des Vagus* sind grösstentheils bereits früher an anderen Stellen besprochen; ich verweise in dieser Beziehung auf die Diagnose der *Lähmung der Kehlkopfmuskeln* (Laryngeus sup. und Recurrens), die Diagnose der *paralytischen Dysphagie,* der *Herzneurosen,* bei welch' letzteren Krankheitszuständen indessen die Frage, ob Vagusäste gelähmt sind, fast nie mit Sicherheit entschieden werden kann. In den von mir beobachteten Fällen, in welchen eine *Lähmung der Herzhemmungsfasern* bezw. des Herzvaguscentrums in der Medulla oblongata mit höchster Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte, nahm *die Pulsfrequenz unvermittelt um mehr als das Doppelte zu,* und folgten sich die im Allgemeinen nicht niedrigen Pulse in ganz gleichmässiger Schlagfolge. Besonders auffallend war diese Veränderung in einem Falle von multipler Rückenmarkssclerose, wo, wie die Section ergab, die Herde sich in die Medulla oblongata erstreckten und zweifelsohne in den letzten Tagen des Lebens die Stelle des Vaguscentrums mit ergriffen hatten. Andere Beobachtungen am Krankenbett ergaben indessen, dass Vaguslähmung auch arythmische Herzthätigkeit zur Folge haben, und dabei die tiefe mühsame Athmung auftreten kann, welche die experimentelle Durchschneidung der Vagi nach sich zieht.

Ausserdem sei noch an gewisse auf Lähmungszustände des Vagus hinweisende Erscheinungen bei *Magen- und Darmkrankheiten* erinnert, speciell im Bilde der nervösen Formen derselben.

Lähmung des äusseren Astes des N. accessorius.

Ungleich sicherer ist die Diagnose der *Lähmung des N. accessorius.* Wenigstens kann über das Vorhandensein einer Lähmung des *äusseren Astes* dieses Nerven, der im M. sternocleidomastoideus und cucullaris als motorischer Nerv sich verbreitet, im einzelnen Falle kein Zweifel bestehen. Die beiden Zweige können zusammen oder jeder für sich allein gelähmt sein. Die Lähmung des *M. sternocleidomastoideus,* der *ausschliesslich* vom Accessorius innervirt ist, ist durch ein Schiefstehen des Kopfes mit Aufwärtsrichtung des Kinns nach der kranken Seite (wegen Ueberwiegens des gesunden Sternocleidomastoideus) charakterisirt; zugleich macht die active Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite Schwierigkeiten, während die passive im Gegensatz zu dem durch Krampf zu Stande kommenden Caput obstipum leicht auszuführen ist. Im späteren Verlauf kann sich eine Contractur des gesunden Muskels ausbilden, wodurch dann die Diagnose erschwert sein kann; indessen wird in dieser Zeit die ausgesprochene Atrophie des gelähmten Muskels fast nie fehlen und die Diagnose auf die richtige Bahn leiten. Die Innervation des *M. cucullaris* geschieht zum grössten Theil durch den Accessorius; ob der mittlere Abschnitt des Muskels von Spinalästen aus dem Cervicalplexus (III und IV Cervicalnerv) versorgt wird und durch diese Nebeninnervation bei Accessoriuslähmungen das Zustandekommen der Dislocation des Schulterblatts verhindert wird, ist noch Gegenstand der Discussion. Eine *Totallähmuug des Cucullaris* äussert sich in einer abnormen Stellung des Schulterblattes, die Duchenne zuerst bestimmte und als „mouvement de

bascule“ (Schaukelstellung) bezeichnet hat. Die Scapula rückt dabei lateralwärts von der Wirbelsäule ab; die Schulter sinkt nach vorne und zugleich nach unten, indem die Scapula um eine horizontal von vorne nach hinten gehende Axe gedreht wird, so dass der äussere Winkel derselben nach unten, der untere nach oben und innen, der obere innere Winkel nach oben und lateralwärts sich bewegt. Die Hebung der Schulter ist erschwert, sie geschieht nunmehr durch den Levator anguli scapulae, der von den oberen Cervicalnerven innervirt ist und speciell den oberen inneren Winkel, an dem er sich befestigt, hebt. Zugleich ist ein Heranziehen des Schulterblattes etwas nach oben und gegen die Wirbelsäule noch möglich durch die Wirkung des Rhomboideus, der das Schulterblatt, speciell auch dessen unteren Winkel nach innen und oben zieht und den mittleren Theil des Cucullaris in der Feststellung der Schulter unterstützt. Auch die Hebung des Arms über die Horizontale ist insofern beeinträchtigt, als der Zug des Acromions nach oben durch den Cucullaris fehlt (vgl. auch S. 60).

Sind *beide* Sternocleidomastoidei gelähmt, so kann das Hinterhaupt nicht gegen den Nacken gezogen werden, besonders wenn zugleich beide Cucullares gelähmt sind, so dass der Kopf unter solchen Umständen leicht nach vorne sinkt. Die *doppelseitige Lähmung des Cucullaris* bewirkt ausserdem, weil der Zug der Schulterblätter nach der Medianlinie des Rückens behindert ist, Verbreiterung des Interscapularraums und transversale Rundung des Rückens. Die Diagnose wird wesentlich ergänzt durch die Beachtung der Atrophie der betreffenden Muskeln.

Lähmung des R. intern. N. accessorii.

Ist neben der Lähmung des äusseren Astes des Accessorius auch eine solche des *inneren* Astes ausgesprochen, so finden sich ausser der Lähmung der betreffenden Mm. sternocleidomastoideus und cucullaris Symptome der Vaguslähmung, da der grösste Theil der motorischen Fasern des Vagus, ebenso wie die Herzhemmungsnerven durch Uebergang des inneren Astes des Accessorius in den Plexus ganglioformis N. vagi letzterem Nerven zugetragen werden. Dementsprechend zeigen sich Störungen im Schlingen (wegen Lähmung der Schlundschnürer) und Erscheinungen der Lähmung der Kehlkopfmuskeln, während die Sensibilität der Kehlkopf- und Rachenschleimhaut erhalten ist (im Gegensatz zu den Vagusstammlähmungen). Ausserdem ist Pulsbeschleunigung, wenigstens bei doppelseitiger Lähmung des Accessorius, sicher beobachtet worden.

Lähmung des N. hypoglossus, Glossoplegie.

Zeichen der Hypoglossuslähmung.

Die Lähmung des Hypoglossus ist verhältnissmässig häufig Gegenstand der Diagnose, da sie eine ganz gewöhnliche Theilerscheinung im Bilde verschiedener Erkrankungen des Centralnervensystems bildet. Die Erkennung einer ausgesprochenen Lähmung des Hypoglossus ist leicht. Bei *einseitiger* Lähmung *deviirt die Zunge beim Herausstrecken nach der kranken Seite* in Folge der Wirkung des nicht gelähmten Genioglossus. Bei *doppelseitiger* Affection kann sie nur mühsam oder (bei vollständiger Paralyse) gar nicht mehr vorgestreckt werden und liegt unbeweglich auf dem Boden der Mundhöhle, das Kauen und Schlingen im weiteren Sinne ist erschwert, indem die Bissen nicht mehr im Munde verschoben und nach dem Schlund hin zurückbewegt werden können; auch der Speichel wird nicht genügend verschluckt, sammelt sich also im Mund an. Ganz besonders auffallend ist die *Störung der*

Sprache, je nach dem Grade der Lähmung in eben wahrnehmbarer Erschwerung der Bildung der Zungenlaute (der Consonanten l, t, s, sch, r, n, k, ch, der Vokale u, e, o und besonders i und der Zwischenvokale ä, ü u. s. w.) sich kundgebend oder bis zum unarticulirten Lallen sich steigernd.

Centrale Hypoglossuslähmung.

Der Hypoglossus kann peripher oder central gelähmt sein. Soll die Diagnose einer peripheren Hypoglossuslähmung sicher gestellt werden können, so muss erst das Vorhandensein einer centralen Lähmung des Nerven ausgeschlossen werden. Letzteres bietet kaum je ernstliche Schwierigkeiten, da die *centrale* Hypoglossuslähmung durch die leicht nachweisbare Intactheit der elektrischen Erregbarkeit und das Fehlen der Zungenmuskelatrophie gut gekennzeichnet ist. In der Regel sind die centralen Lähmungen einseitig; doch kommen hier Ausnahmen vor, weil die Zungeninnervation offenbar für beide Seiten, wenn auch in ungleicher Stärke, von je einer Hemisphäre aus besorgt wird. Deswegen kann, wie schon mehrfach beobachtet wurde, doppelseitige Hypoglossusparese durch einen kleinen Krankheitsherd *einer* Hemisphäre bedingt sein, oder aber — der häufigere Fall — eine einseitige Lähmung nur ganz schwach zum Ausdruck kommen, indem in diesem Eall die nicht lädirte Hemisphäre mit ihrer Nebeninnervation der gleichseitigen Zungenhälfte corrigirend intervenirt. Je nach dem Sitz der Lähmung in der centralen Bahn der Hypoglossusfasern von der Hirnrinde bis zum Kern ist das Bild der Hypoglossuslähmung verschieden.

Die *corticale* Hypoglossuslähmung ist charakterisirt durch *gleichzeitige Lähmung des Facialis,* speciell der unteren Facialisäste, da die Rindenfelder für die unteren Aeste des Facialis (das Ursprungsgebiet der oberen ist anderwärts zu suchen s. S. 45) und des Hypoglossus jedenfalls nahe zusammen liegen — im unteren Drittel der vorderen Centralwindung —, also auch wohl ausnahmslos mit einander lädirt werden. Die Facialislähmung ist in solchen Fällen in der Regel stärker ausgesprochen, als die Hypoglossuslähmung, weil die Innervation des Hypoglossus weniger streng unilateral geschieht, als diejenige des Facialis. Beschränkt sich die Lähmung auf die Facialis- und Hypoglossusfasern (*Monoplegia glossofacialis*), so spricht dies ganz entschieden für den Charakter der Lähmung als einer corticalen, weil in den tieferen Abschnitten des Gehirns, speciell in der Capsula interna und im Hirnschenkel die Hypoglossus- und Facialisbahn so nahe der Pyramidenbahn liegen, dass ein dort befindlicher Herd fast ausnahmslos neben contra-lateraler Lähmung von Zungen- und Gesichtsmuskeln auch eine solche der Extremitäten bedingt. Für eine Lähmung des Hypoglossus von der Rinde aus spricht weiterhin ganz speciell das Hinzutreten einer Monoplegia brachialis, epileptiformer Zuckungen und corticaler (motorischer) Aphasie, die übrigens kein nothwendiges Attribut der Monoplegia glossofacialis ist (Näheres später im Kapitel Aphasie). Nach dem, was wir über das Vorkommen von corticalen Sensibilitätslähmungen wissen, ist es wahrscheinlich, dass, wie bei Rindenherden im Gebiet der Centralwindungen überhaupt, so auch bei corticalen Hypoglossuslähmungen in Folge Erkrankung der vorderen Centralwindung Sensibilitätsstörungen in der Zunge vorkommen; ein sicheres Urtheil ist aber in diesem Punkte noch nicht möglich.

Hypoglossuslähmung als Theilerscheinung von Erkrankungen der Capsula interna und des Pedunculus.

Dagegen werden gleichzeitige Sensibilitätsstörungen fehlen, sobald die Hypoglossusbahn weiter unten in der *inneren Kapsel* getroffen ist, speciell, wie so häufig, in der Nähe des Knies derselben im obersten Theil ihres hinteren Schenkels. Da die Pyramidenbahn nach unten hin in der Kapsel unmittelbar an die Facialishypoglossusfasern sich anschliesst, so ist bei Läsion der genannten Stelle der Kapsel neben der Hypoglossuslähmung auch Lähmung der Extremitäten der gekreuzten Seite zu erwarten, die zugleich mit dauernder Hemianästhesie einhergeht, wenn das unterste Drittel des hinteren Kapselschenkels mit lädirt wurde. Der Schiefstand der Zunge, und zwar nach der gelähmten Seite hin, ist bei den genannten Kapsellähmungen deutlich ausgesprochen, während Aphasie (es wäre die subcorticale Form zu erwarten) fast ausnahmslos fehlt, oder, wenn sie vorhanden ist, wenigstens nur als Fernwirkung des betreffenden Herdes auf die mit dem Sprachvorgang in Beziehung stehenden Rindentheile oder Stabkranzpartien erklärt werden muss.

Auch bei den *Hirnschenkelerkrankungen* wird neben der contralateralen Lähmung der Extremitäten in einem Theile der Fälle eine solche des (Facialis und) Hypoglossus beobachtet; ob sie von Hemianästhesie begleitet ist, hängt von der Ausdehnung des Herdes in den Haubentheil des Hirnschenkels ab. Diagnostisch besonders wichtig für die Beziehung der Hypoglossuslähmung auf eine Hirnschenkelaffection ist eine daneben bestehende alternirende (partielle oder totale) Oculomotoriuslähmung (vgl. Fig. 40).

Hypoglossus-Kernlähmung.

Gut charakterisirt ist das Krankheitsbild, welches dadurch hervorgerufen wird, dass die *Kerne des Hypoglossus* in der Medulla oblongata lädirt werden. Die Signatur dieser Affection ist die Störung der Articulationsmechanik, soweit die Bewegungen der Zunge daran betheiligt sind — die *Anarthrie,* ferner die Erschwerung des Kauens und (der ersten Phasen) des Schlingens, bei welchen Acten die Zungenbewegungen eine wesentliche Rolle spielen, und endlich die Atrophie der schwer beweglichen gelähmten Zunge, die neben der Volumsabnahme Zeichen der EaR und fibrilläre Zuckungen, dagegen keine Sensibilitätsstörungen zeigt. Diese Symptome sind aber nicht gerade für Kernlähmung charakteristisch; sie sind die Zeichen der Erkrankung des Hypoglossus in seinem *peripheren* Verlauf überhaupt, gleichgültig, ob derselbe mehr an der Peripherie oder an seinem centralen Ende, den Kernen, eine Läsion erlitten hat. Auf ein Befallensein der letzteren ist nur zu schliessen, wenn die *Begleiterscheinungen* eine Erkrankung der MO wahrscheinlich machen, d. h. wenn neben der (doppelseitigen) Hypoglossuslähmung complete Dysphagie (IX, X. XI, XII-lähmung), Aphonie und Pulsveränderungen (X resp. XI-lähmung). Dyspnoe und eventuell einseitige oder doppelseitige Lähmung (und Anästhesie) der Extremitäten bestehen. Lähmungen des Kerns und der intrabulbären Fasern der Hypoglossi finden sich bei den verschiedenen Krankheiten der Med. obl. (Erweichungen, Hämorrhagien u. s. w.), ferner u. A. bei weit heraufreichender Tabes dorsalis und progressiver Muskelatrophie; besonders häufig aber ist die Hypoglossuskernlähmung ein Symptom der multiplen herdförmigen Sclerose und der progressiven Bulbärparalyse, wie seinerzeit näher besprochen werden wird.

Anarthrie kommt auch als Theilerscheinung bei *Ponserkrankungen* zur Beobachtung, dadurch bedingt, dass die Hypoglossusfasern vor (ihrer Kreuzung und) ihrem Eintritt in die Kerne lädirt werden. Bei dieser Form der Anarthrie und Schwerbeweglichkeit der Zunge fehlt aber die Atrophie der letzteren, ebenso wie die EaR, und erweist sich auch durch andere Symptome die Krankheit als Ponsaffection, durch Abducens- und Facialislähmung mit alternirender Extremitätenlähmung u. s. w.

Stammlähmung.

Zeigt die Lähmung des Hypoglossus zweifellos die mehrfach angeführten Charaktere der *peripheren* Lähmung, d. h. EaR, Atrophie, Runzelung und tiefe Furchung der Zunge auf einer Seite oder (bei doppelseitiger Lähmung) auf beiden Zungenhälften, und ist eine Kernlähmung des Nerven ausgeschlossen, so kann für die Diagnose nur noch eine *Lähmung des Stammes und der Zweige* in Betracht kommen. Dieselbe ist im Allgemeinen selten, bedingt durch Traumen, Narben, Drüsenschwellungen am Halse, Erkrankungen der obersten Halswirbel und der Schädelbasis; am seltensten ist eine Neuritis als Ursache der peripheren Hypoglossuslähmung gefunden worden. Bei der Diagnose derselben ist auf diese ätiologischen Momente stets Rücksicht zu nehmen.

Lähmungen im Gebiete der Cervicalnerven.

Von den Lähmungen im Gebiete der *4 oberen Halsnerven*, die ausser Hals- bezw. Nackenmuskeln mittelst des *N. phrenicus* das Zwerchfell innerviren, ist nur die Lähmung des letzteren von grösserem diagnostischen Interesse.

Zwerchfelllähmung.

Zwerchfelllähmung. Sie ist durch eine höchst charakteristische *Veränderung der Athmung* ausgezeichnet. Da der Hauptinspirationsmuskel gelähmt ist, so gelingt es dem Kranken nicht, ergiebige, tiefe Inspirationen auszuführen. Macht er den Versuch, solche zu bewerkstelligen, so wird der Thorax lediglich in den oberen Partien erweitert, während unten am Thorax die Gegend des Epigastriums durch den äusseren Luftdruck eingetrieben wird, um bei der folgenden Exspiration wieder nach vorne zu treten, wobei die Leber, dieser Bewegung folgend, inspiratorisch nach oben und innen, exspiratorisch nach unten und aussen tritt. Diese pathologische Respirationsbewegung kommt aber nur bei angestrengtem Athmen zur Erscheinung, wobei Dyspnoe und erhöhte Frequenz der Athemzüge besteht; beim ruhigen Athmen macht sich einfach der costale Respirationstypus geltend. Uebt man auf das Epigastrium einen auch nur leichten Druck mit der Hand aus, so kann man dadurch jede Bewegung des Zwerchfells, dieses sonst so starken Muskels, d. h. jede Verwölbung des Unterleibs verhindern. Die Percussion ergiebt dauernden Hochstand der unteren Lungengrenzen; in aufrechter Stellung des Patienten steht die untere Lungenwand tiefer als im Liegen. Da die unteren Lungenabschnitte weniger ausgedehnt werden, so wird damit der Bildung von Atelectasen und Hypostasen Vorschub geleistet.

Ausser in der genannten Veränderung der Athmungsbewegungen zeigt sich der Einfluss der Zwerchfelllähmung auch bei allen sog. „abnormen Respirationsbewegungen", zu deren Zustandekommen die Zwerchfellbewegung für gewöhnlich mitwirkt, so beim Aufschnauben und speciell beim Husten, wo dem explosiven Exspirationsstoss, soll er kräftig ausfallen, eine tiefe diaphragmatische Inspiration vorangehen muss. Aus diesem Grunde ist denn auch die Entfernung des Bronchialsecrets bei intercurrenter Bronchitis oder Pneumonie erschwert. Da die Wirkung der Bauchpresse bei inspiratorischem Zwerchfellstand (wo die stärkste Verkleinerung des Abdominalraums möglich ist) am ergiebigsten ist, so leidet bei Zwerchfelllähmung die Defäcation Noth. Ebenso kann das Erbrechen, wenigstens das angestrengte, nur in unvollständiger Weise mehr erfolgen, da bei dem Brechacte der energischen Contraction der Bauchmuskeln eine durch das Zwerchfell erfolgende sehr tiefe Inspirationsbewegung bei gleichzeitig bestehendem Glottisverschluss vorangeht.

Aetiologisches.

Die Diagnose der Zwerchfellähmung ist nach dem Angeführten leicht; schwieriger zu erkennen ist die Lähmung, wenn sie, wie bei Compression oder Verletzung *eines* Phrenicus am Halse, einseitig zu Stande kommt. In der Regel ist sie indessen doppelseitig, so bei Erkrankungen der Halswirbel, als Theilerscheinung der diphtherischen Lähmung, der multiplen Alcoholneuritis, der Bleiintoxication, der Hysterie, der Landry'schen Paralyse, der progressiven Muskelatrophie und der Tabes; auch eine rheumatische Form der Lähmung des Diaphragma ist beobachtet worden. Man hat auf diese ätiologischen Momente bei der Diagnose in jedem einzelnen Falle Rücksicht zu nehmen.

Von den Lähmungen im Gebiete der 4 *unteren Cervicalnerven* sind diejenigen der Endäste des Armgeflechts die wichtigsten, doch betrifft die Lähmung mitunter auch Aeste aus dem oberen Theil des Plexus brachialis; spe-

ciell erwähnenswerth sind in dieser Beziehung die Lähmungen der Nn. subscapulares und des N. thoracicus posterior s. longus (Serratuslähmung).

Lähmung der Nn. subscapularis u. supra-scapularis.

Die *Lähmung der Nn. subscapulares* giebt sich kund durch eine Functionsstörung der von diesen Nerven versorgten Mm. latissimus dorsi, teres major und subscapularis, die sich alle drei am Tuberc. min. humeri bezw. dessen Spina ansetzen. Betrifft die Lähmung den *Latissimus dorsi,* so ist die Hauptwirkung des Muskels, die Führung der oberen Extremität gegen die Gesässgegend, sowie die Abwärts- und Rückwärtsbewegung des erhobenen Arms gestört. Die Lähmung des *Teres major* und *Subscapularis* lässt hauptsächlich die Einwärtsrollung des Oberarms erschwert erscheinen, so dass der nach aussen rotirt stehende Arm nicht mehr activ nach einwärts gerollt werden kann, was sich namentlich beim Gebrauch der Hand (z. B. beim Waschen) auf der gegenüberliegenden Körperseite störend erweist. Dem entgegengesetzt verhält sich das Bild der Lähmung des *N. suprascapularis*, welcher die Mm. supraspinatus, infraspinatus und bisweilen den Teres minor (gewöhnlich vom N. axillaris innervirt) versorgt. Diese Muskeln setzen alle am Tuberc. majus humeri an und rollen den Oberarm um seine Axe nach aussen. Bei Lähmung des N. suprascapularis ist dementsprechend hauptsächlich die Auswärtsrollung des Arms erschwert, wodurch die verschiedensten Hantirungen: das Schreiben, Nähen u. ä. stark gestört werden.

Serratuslähmung.

Häufiger und besser gekannt ist die isolirte *Lähmung des N. thoracicus posterior s. longus,* welcher den *M. serratus anticus major* versorgt. Dieser Muskel, an der Aussenfläche der 8 oberen Rippen entspringend und am ganzen inneren Scapularrand (Basis scapulae), vom inneren oberen bis unteren Schulterblattwinkel inserirend, bestimmt wesentlich den Stand des Schulterblatts: er zieht die Scapula nach aussen und vorne und hält sie bei seiner Contraction fest an den Rumpf angedrückt. Ist dies letztere bei seiner Lähmung nicht mehr oder nur unvollständig möglich, so wendet sich bei der Hebung des Arms der untere Winkel der Scapula nach der Wirbelsäule, die Basis und so die ganze Scapula nach aufwärts, und entfernt sich damit das Schulterblatt von der Brustwand, *so dass es bei nach vorne erhobenem Arm exquisit flügelförmig von letzterer absteht.* Auch ist dann in der Regel eine *Erhebung des Arms über die Horizontale unmöglich.* Die Erhebung des Arms erfolgt nämlich nur bis zu einem Winkel von 90 Grad durch die Wirkung des Deltoideus; soll der Arm noch weiter erhoben werden, so muss jetzt die Scapula um ihre sagittale Axe gedreht und fest gegen die Thoraxwand angedrückt erhalten werden, was unter normalen Verhältnissen durch den Serratus anticus im Verein mit dem Cucullaris geschieht. Dreht man die Scapula des Kranken etwas nach vorne und drückt sie gleichzeitig an den Rumpf an, so ist die Erhebung des Arms über die Horizontale nunmehr ohne Schwierigkeit möglich. In einzelnen Fällen kann trotz ausgesprochener Serratuslähmung der Arm anstandslos über die Horizontale erhoben werden, was durch energisches Eingreifen der Wirkung des Cucullaris, speciell der mittleren und oberen Portion desselben, geschieht. Ist der Cucullaris mit gelähmt, so ist die Erhebung des Arms nicht mehr möglich. Die Scapula zeigt in diesem Fall (d. h. bei Cucullarislähmung) einen exquisiten *Schrägstand*, so dass ihr innerer Rand von innen und unten nach aussen und oben verläuft (Schaukelstellung s. o. S. 56). Aber auch bei isolirter Serratuslähmung ist schon in der Ruhe, d. h. bei senkrecht herabhängendem Arm, eine veränderte Stellung des Schulterblattes bemerklich: *Hochstand der Scapula, Annäherung derselben an die Wirbelsäule und Ab-*

stehen des unteren Winkels der Scapula vom Thorax. Die Ursache dieser abnormen Stellung ist wesentlich darin zu suchen, dass in Folge der Lähmung des Serratus anticus die Antagonisten desselben, die Rhomboidei, das Uebergewicht erhalten und die Schulterblattbasis nach der Wirbelsäule und oben hinziehen. Das Abstehen des unteren Scapularwinkels wird befördert durch das Ueberwiegen der Wirkung des M. coracobrachialis und des kurzen Kopfes des Biceps brachii, welche beide Muskeln von dem Processus coracoideus entspringen. Die primäre krampfhafte Contractur der Antagonisten des Serratus würde natürlich einen ähnlichen Stand der Scapula bedingen; sie lässt sich aber ohne Weiteres von der Serratuslähmung dadurch unterscheiden, dass in letzterem Falle die Scapula leicht passiv beweglich ist. Sind beide Serrati gelähmt, so nähern sich die Schulterblätter einander bis fast zur Berührung. Ausser in der (wenigstens in der Regel bestehenden) Unmöglichkeit, den Arm über die Horizontale zu erheben, giebt sich die Serratuslähmung noch weiter in der Mangelhaftigkeit der Kreuzung und des Vorstossens der Arme kund. Eine Beeinflussung der Respiration durch Serratuslähmung ist nicht zu beobachten. Die früher dem Muskel zugeschriebene Wirkung auf die Athmungsbewegungen — er sollte bei angestrengter Inspiration mit eingreifen (N. „respiratorius externus" Bell) — ist auf alle Fälle eine sehr untergeordnete, da höchstens die obersten Partien des Muskels zur Hebung der Rippen beitragen könnten.

Aetiologische Momente der Diagnose der Serratuslähmung.

Der den Serratus versorgende Nerv ist der *N. thoracicus posterior s. longus.* Er durchbohrt, aus dem oberen Theil des Armgeflechts abgehend, den M. scalenus medius und verläuft in der Axillarlinie hinter dem Plexus brachialis, um an der Seitenwand des Thorax auf dem M. serratus herunterzuziehen und sich mit zahlreichen Zweigen ausschliesslich in diesem Muskel auszubreiten. Es ist begreiflich, dass der Nerv in diesem seinem Verlauf vielfachen Schädlichkeiten exponirt ist. Man hat daher bei der Diagnose der Serratuslähmung auf Traumen, welche die Nackengegend, speciell die Gegend des plex. brachialis, treffen, auf vorangehende Compression des Scalenus bezw. des Nerven durch Tragen schwerer Lasten auf der Schulter, Dehnung des Muskels durch forcirte Nackenbewegungen u. ä. zu achten. Da der die Mm. rhomboidei versorgende N. dorsalis scapulae (zugleich mit dem N. thoracicus posterior) den M. scalenus medius durchsetzt, so kann ersterer Nerv sehr leicht gleichzeitig gelähmt werden, wodurch die Serratuslähmung in ihrer Stärke modificirt bezw. abgeschwächt erscheint, indem die Antagonistenwirkung der Mm. rhomboidei und damit der Schiefstand der Scapula weniger ausgesprochen ist. Findet man keine durch die anatomischen Verhältnisse erklärbare Veranlassung zur Serratuslähmung, so hat man jetzt erst daran zu denken, ob nicht die Lähmung durch infectiöse oder rheumatische Einflüsse bedingt ist. Nicht selten ist die Serratuslähmung Theilerscheinung der progressiven Muskelatrophie, speciell der juvenilen Form derselben.

Lähmungen im Bereiche der Endäste des Armgeflechts.

Lähmung des N. axillaris — M. deltoideus.

Lähmung des N. axillaris. Der Nerv, aus dem hinteren Theil des Plexus brachialis abgehend, versorgt den Teres minor und *Deltoideus.* Die Lähmung des letzteren Muskels hat praktische Bedeutung, kann durch eine den Nerv. axillaris betreffende Neuritis bedingt werden, namentlich aber auch die Folge von Fracturen des Humerus oder Luxationen seines Kopfes nach hinten, auch wohl vom Druck einer Krücke u. ä. sein. Der Arm kann nicht mehr bis zur Horizontalen erhoben, bezw. nicht seitwärts von der Thoraxwand (weder vorwärts, noch rückwärts) ausgestreckt werden. Besonders leicht erkennt man nach meiner Erfahrung die Lähmung, wenn man den Arm über die

Horizontale erhebt und nun den Arm des Patienten sinken lässt. Dabei fällt der gestreckte Arm bis zur Horizontalen langsam, von hier ab dagegen rasch mit einem Ruck, wie eine todte Masse gegen den Rumpf herunter. Wird der Muskel atrophisch, so springt die Abflachung der Schulterrundung ohne Weiteres in die Augen, und da der Deltoideus die Kapsel des Humerusgelenks mitbedeckt, so tritt eine abnorm starke passive Beweglichkeit des Humeruskopfes in der Pfanne, ein Schlottern des Schultergelenks zu Tage. Bei isolirter Lähmung des Axillaris ist auch Lähmung der sensiblen Aeste des Axillaris auf der Rücken- und Aussenfläche des Oberarms nachzuweisen (vgl. Fig. 3 und 4, S. 19).

Lähmungen im Gebiete des N. radialis.

Für die Diagnose in Betracht kommende ätiologische Momente der Radialislähmung.

Sie bilden die häufigsten der Lähmungen im Gebiete des Plexus brachialis. Erklärbar ist dies durch die gegen Druck und Traumen aller Art exponirte oberflächliche Lage des Nerven, der sich an der Hinterfläche des Oberarmbeins von innen nach aussen herumschlägt und am Anfang des unteren Drittels desselben oberflächlich wird, dann zwischen dem Brachialis internus und dem Ursprung des Supinator longus verläuft, um sich vor dem Condylus externus humeri in 2 Aeste, den wesentlich sensiblen Ramus superficialis und den für die Innervation der Streckmuskeln des Vorderarms bestimmten Ramus profundus zu theilen. Am häufigsten wird der Nerv dadurch comprimirt, dass in tiefem, schwerem Schlafe der Kopf gegen den untergelegten Arm drückt, oder der letztere gegen eine harte Unterlage gepresst wird u. ä., weniger häufig, dass eine Krücke in der Achselhöhle den Nerven gegen den Humerus comprimirt, ein Schlag auf den Arm, eine Fractur des Humerus und Callusbildung, eine chemische Noxe (z. B. eine Aetherinjection in den Arm) u. s. w. den Radialnerven lädirt etc. Weniger häufig erfolgt eine Radialislähmung in Folge von Neuritis und rheumatischen Einflüssen.

Radialislähmung bei Bleivergiftung.

Besonders interessant in genetischer Hinsicht ist eine der häufigsten Formen der Radialislähmung — die in Folge chronischer *Bleiintoxication* zu Stande kommende. Für den grössten Theil der Fälle darf man einen peripher neuritischen, für einen anderen Theil jener in erster Linie das Radialisgebiet betreffenden saturninen Lähmung einen *spinalen* Ursprung annehmen. Eine principielle Scheidung jener Fälle ist übrigens nach unseren heutigen Anschauungen über den Aufbau des Nervensystems aus Neuronen nicht mehr statthaft und der Streit über diesen Gegenstand von geringer Bedeutung. Nach den Sectionsresultaten zu schliessen, scheinen unter der Einwirkung des Bleis (das wie andere Gifte in bis jetzt unverständlicher Weise gewisse Partien des Nervensystems *isolirt* angreift), in der Regel nur bestimmte periphere Nervenfasern zu erkranken, selten dagegen und nur in schweren Fällen specielle in den Vorderhörnern gelegene Ganglienzellenhaufen, die beschränkte Gruppen von functionell zusammengehörenden Muskeln innerviren. Höchstwahrscheinlich finden sich in der Intumescentia cervicalis solche Ganglienzellenhaufen, die für die Innervation der Streckmuskeln bestimmt sind, während diejenigen für den Biceps, Brachialis internus und Supinator longus (Muskeln, die zusammen den Vorderarm beugen) eine von jenen räumlich getrennte Gruppe bilden. So würde es am leichtesten begreiflich, warum der M. supinator longus, obgleich vom Radialis innervirt, bei den saturninen Radialislähmungen fast ausnahmslos von der Lähmung ausgespart bleibt und umgekehrt, wenn in aussergewöhnlichen Fällen nicht die Extensoren, sondern der Supinator von der Bleiwirkung betroffen wird, zugleich mit ihm Biceps und Brachialis internus erkrankt erscheinen. Ein Beispiel dieses jedenfalls sehr seltenen Verhaltens ist unlängst von mir beobachtet worden und soll die kurze Krankengeschichte des Falles hier folgen:

F. H., Lackirer, 27 Jahre alt, erkrankte als Lehrling vor 12 Jahren an epileptischen Anfällen, die sich seither in kürzeren oder längeren Zwischenräumen, in letzter Zeit alle Halbjahre wiederholten. Im verflossenen Jahre traten heftige Koliken auf, wenige Tage vor seinem Eintritt ins Spital reissende Schmerzen in den Beinen. Die motorische Kraft der oberen Extremitäten des Patienten erscheint nicht wesentlich gestört, die Prüfung der elektrischen Reaction der Armmuskeln dagegen ergiebt höchst auffallende Abweichungen von der Norm. Auf der *rechten* Seite ergiebt die elektrische Prüfung des Triceps und Extensor digit. comm. mit schwachem constanten Strom *normale* Verhältnisse, dagegen zeigt der *Supinator longus* das ausgesprochene Bild der *Entartungsreaction* (Vorherrschen der ASZ, träge Contractionen), *ebenso der Biceps* in seinem unteren Theile und der *Deltoideus* in einzelnen Bündeln gegen den Pectoralis hin. Auf der *linken* Seite ist diese für eine Bleiintoxication höchst auffallende Localisation der Reactionsveränderungen in gleichem Sinne wenigstens angedeutet, indem der *Biceps* in demselben Abschnitt, wie rechts, deutliche Entartungsreaction, der *Deltoideus* KSZ = ASZ, die übrigen Muskeln normale Reaction zeigen.

Fall von ungewöhnlicher Localisation der saturninen Radialislähmung.

Der toxischen Radialislähmung nahestehend ist die infectiöse nach Typhus u. a. Cerebrale Radialislähmungen sind gewöhnlich Theilerscheinung von Hemiplegien; sehr selten kommen sie isolirt als Folge von Rindenherden vor.

Die Symptome der Radialislähmung sind höchst prägnant, so dass die Diagnose derselben kaum je auf Schwierigkeiten stösst, sobald man sich die Ausbreitungsweise des Radialis vergegenwärtigt. Derselbe versorgt den M. triceps und anconeus quartus, den supinator longus, extensor carpi radialis longus und brevis, extensor digitor. communis, extensor digiti minimi und carpi ulnaris, ferner die tiefer gelegenen Mm. supinator brevis, extensor pollicis longus und brevis, den M. extensor indicis und M. abductor pollicis longus, d. h. also sämmtliche auf der Dorsalseite des Vorderarms gelegenen Muskeln. Dementsprechend steht bei der Radialislähmung die Hand gegen die Volarseite hin in Flexion und in leichter Pronation, ebenso sind die Finger schwach gebeugt, und der Daumen dabei noch adducirt (durch den im Adductor pollicis endenden N. ulnaris).

Symptome der Radialislähmung.

Fig. 10.
Handstellung bei Radialislähmung (Fall von traumatischer Lähmung).

Der Vorderarm kann, falls der Triceps und der Anconeus quartus mit gelähmt sind, nicht in Streckstellung gebracht werden; vor allem aber können Hand und Finger nicht dorsalflectirt werden; eine Streckung der letzteren ist freilich noch möglich, aber nur im Umfang der Wirkung der Interossei und Lumbricales (N. ulnaris), d. h. eine Extension der beiden Endphalangen bei gleichzeitiger Beugung der Grundphalangen. Der in Beuge- und Adductionsstellung befindliche Daumen kann weder gestreckt (Extensor pollicis longus

Stellung der Hand und Finger.

und brevis), noch kräftig abducirt werden, während eine theilweise Entfernung des Daumens vom Zeigefinger allerdings noch durch den Abductor pollicis brevis (N. medianus) bewerkstelligt werden kann.

Einzelheiten der Radialislähmung.

Die Lähmung des *Extensor digitorum communis* zeigt sich ausser in der Unfähigkeit des Patienten, die Finger zu strecken, auch darin, dass der Händedruck schwächer erfolgt. Durch die in Folge der Radialislähmung veränderte Handstellung sind nämlich die Insertionspunkte der Beuger einander genähert, ihre Wirkung daher weniger kräftig, als bei gleichzeitiger Extension, und dasselbe gilt für die Wirkung der Abductoren und Adductoren der Finger. Die *Supination* des Vorderarms ist unmöglich wegen Lähmung des Supinator brevis; indessen tritt diese Unfähigkeit der Supination durch den genannten Muskel nur dann hervor, wenn der Arm in Streckstellung gebracht ist, weil bei gleichzeitiger Beugung des Vorderarms die Supination der Hand mit vom Biceps (N. musculocutaneus) besorgt wird. Die Lähmung des Supinator longus zeigt sich in dem Mangel der Contraction des Muskels, wenn man den Vorderarm, nachdem man ihn eine Mittelstellung zwischen Pronation und Supination einnehmen liess und festhält, kräftig beugen lässt. Die Wirkung des Supinator longus besteht nämlich in einer Beugung des Vorderarms in halb pronirt-supinirter Stellung, während er zur Supination nur wenig, jedenfalls nur bei vorher stark pronirtem Vorderarm mit beiträgt.

Häufig imponirt die Radialislähmung auch durch eine sehr auffallende Atrophie der Streckmuskulatur, so dass die Dorsalfläche des Vorderarms sich vollständig abgeflacht zeigt; daneben erscheinen als Ausdruck trophischer Störungen knotige Verdickungen an den Carpal- und Fingergelenken und im Verlaufe der Strecksehnen. Keineswegs constant, aber in einem Theil der Fälle sehr ausgesprochen ist neben der motorischen Lähmung die *Abnahme der Sensibilität* im Verbreitungsbezirk des Radialis, d. h. bei Lähmung des N. radialis hoch oben — Anästhesie auf der hinteren Seite des Ober- und Vorderarms, bei Lähmung des Nerven von seiner Umschlagstelle nach abwärts — Anästhesie auf der Doralseite der ersten 2 Finger und des äusseren Randes des Mittelfingers (vgl. Fig. 4, S. 19).

Lähmungen im Gebiete des Ulnaris.

Ulnarislähmung.

Die Ulnarislähmung wird im ganzen selten bedingt durch Verletzung oder Compression des Nerven (Krückendruck, Schlafen auf untergelegtem Arm, Druck auf den Ellbogen, — gewohnheitsmässig bei gewissen Gewerben: bei Glasbläsern, Xylographen u. A. — ferner durch Hiebwunden, Quetschungen u. s. w.), Neuritis und rheumatische Einflüsse oder durch Infectionskrankheiten (Typhus, Syphilis). Dagegen zeigen sich ihre Folgen, die auf gewisse Muskeln sich beziehende Atrophie und Functionsschwäche, häufig im Bilde der progressiven Muskelatrophie. Die Lähmung charakterisirt sich durch Gebrauchsstörung der vom N. ulnaris versorgten Muskeln: des Flexor carpi ulnaris, (der inneren Hälfte) des Flexor digitorum profundus, des Palmaris brevis, Flexor, Abductor und Adductor digit. min., der *Mm. interossei*, theilweise der Lumbricales (des vierten und gewöhnlich auch des dritten) und endlich des *M. adductor pollicis.*

Beschränkt ist demnach die Ulnarbeugung der Hand, ebenso die Beugung der Finger in den Endphalangen, speciell der letzten Finger, aber auch die Beugung der Finger in den Grundphalangen ist wegen *Lähmung der Lumbricales und Interossei* unmöglich, welch' letztere überhaupt der Ulnarislähmung den am meisten charakteristischen Zug verleiht. Indem nämlich die Wirkung der *Interossei und Lumbricales* (Beugung der Grundphalangen, Streckung der

Mittel- und Endphalangen) wegfällt, gewinnen (bei der Lähmung des Ulnaris in der unteren Hälfte des Nervenverlaufs am Vorderarm nach Abgang des

Fig. 12.
Handstellung bei Ulnarislähmung (Fall von traumatischer Lähmung).

Nervenastes für den Flexor digit. profund. und besonders auch bei der progressiven Muskelatrophie) die Antagonisten (der Extensor digit. commun. und

Fig. 13.
Handstellung bei Ulnarislähmung (Fall von traumatischer Lähmung). Seitenansicht.

die Flexores digitor.) das Uebergewicht, so dass die bekannte *Krallenstellung* der Hand entsteht.

An den beiden letzten Fingern ist die Krallenstellung sichtbarer, als am 2. und 3. Finger, deren Lumbricales vom Medianus versorgt werden. Durch die Lähmung speciell der *Interossei* ist weiterhin bedingt die *Unfähigkeit, die Finger zu spreizen;* der kleine Finger kann gar keine Bewegung, der Daumen wenigstens die Adduction nicht mehr ausführen. Die gelähmten Muskeln werden atrophisch, *die Zwischenräume zwischen den Mittelhandknochen sinken zu tiefen Furchen ein, der Kleinfingerballen verliert seine Dicke und Rundung; die Hohlhand zeigt speciell in Folge der Atrophie der Lumbricales eine ausgesprochene Abflachung.*

Im Falle die Lähmung die *sensiblen* Hautäste des Ulnaris mitbetrifft, ist auf dem Rücken der Hand ziemlich genau die ulnare Hälfte anästhetisch, in der Vola manus die kleinere Hälfte (dem 5. und der ulnaren Seite des 4. Fingers entsprechend, vgl. Fig. 3 und 4, S. 19).

Lähmungen im Gebiete des Medianus.

Medianuslähmung.

Der *N. medianus* versorgt die beiden Pronatoren, ferner den M. flexor carpi radialis, M. flexor digitor. sublimis und die radiale Hälfte des M. flexor digit. profundus, den Flexor pollicis longus und sämmtliche Muskeln des Daumenballens, ausgenommen den M. adductor pollicis (N. ulnaris); auch die Mm. lumbricales I und II werden vom N. medianus innervirt. In *ätiologischer* Beziehung gilt das für das Zustandekommen der Ulnarislähmung Gesagte.

Die Radialbeugung der Hand (Flexor carpi rad.) ist beeinträchtigt, ebenso die Beugung der Finger in den II. und III. Phalangen (der Endphalangen durch den Flexor digit. prof., der Mittelphalangen durch den Flexor digit. sublimis), während die Grundphalangen durch die Interossei (N. ulnares) flectirt werden können, wesswegen die Finger häufig dauernd in Lumbricalis-Interosseusstellung gehalten werden. Die Beugung der letzten 2—3 Finger ist theilweise möglich, nämlich der Endphalangen derselben durch die Wirkung des Flexor digit. prof. (dessen innere Hälfte der N. ulnaris versorgt); die Beugung und Opposition des *Daumens* dagegen ist ganz unmöglich. *Derselbe wird dauernd extendirt* (N. radialis) und gegen den Zeigefinger *adducirt* (N. ulnaris) gehalten („Affenhand"). Die Pronation der Hand ist selbstverständlich behindert.

Erstreckt sich die Lähmung auf die *sensiblen* Medianusfasern, so besteht Anästhesie der *Vola manus* vom Handgelenk bis zur Fingerspitze und zwar der 3 ersten Finger und der Radialseite des 4. Fingers; zugleich ist die Rückenfläche der Endphalangen jener Finger anästhetisch, speciell die Kuppe derselben (vgl. Fig. 4, S. 16). Trophische Störungen: Pemphigusblasen, Nagelschilferung, Glätte der Finger („Glanzfinger") stellen sich ebenfalls an den drei ersten Fingern ein. Die gelähmten Muskeln an der Beugeseite des Vorderarms und der Hand atrophiren, speciell *verliert der Daumenballen seine Rundung;* nebenbei sei bemerkt, dass im Bilde der progressiven Muskelatrophie gerade die letztgenannte Abmagerung des Daumenballens das hervorstechendste Symptom des ersten Stadiums der Krankheit bildet.

Combinirte Armnervenlähmungen.

Combinationen der verschiedenen Einzellähmungen im Gebiete der Nerven der oberen Extremität sind nach den soeben gegebenen Anhaltspunkten leicht zu erkennen. Sie kommen bei der exponirten Lage des Plexus brachialis hauptsächlich in Folge von Traumen (Schulterluxationen u. s. w.) zu Stande; je nachdem der eine oder andere

Nervenstamm dabei nicht mit betroffen, oder nur leicht lädirt wird, ist das Bild der Lähmung im einzelnen Falle sehr wechselnd.

Duchenne-Erb'sche Lähmung.

Eine gewisse Constanz in der Erscheinungsform zeigt eine im Gebiet des Plexus brachialis relativ häufig vorkommende Lähmung; sie wurde zuerst von Duchenne bei Kindern, die durch Kunsthülfe zur Welt kamen (*„Geburtslähmung"*) beobachtet. Tractionen an den Schultern, gewaltsame Lösung der Arme, Abgleiten der Geburtszange nach dem Hals, waren gewöhnlich die directe Veranlassung der Plexusquetschung und der betreffenden Lähmung. Diese letztere erstreckt sich auf den Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus, eventuell auch auf den Infraspinatus und Teres minor. Aber auch andere Ursachen (Schultertraumen, Geschwülste am Halse und in der Nähe der Wirbelsäule, Neuritis, rheumatische Einflüsse) wurden von Erb als Quelle dieser speciellen Form der Plexuslähmung nachgewiesen. Erb hat auch zuerst eine Erklärung derselben gegeben: die Fasern der Nerven (des N. axillaris, musculocutaneus und eines Theiles des Radialis), die jene Muskeln versorgen, treten zum Armgeflechte durch dessen Wurzeln, die vom 5. und 6. Cervicalnerven gebildet werden. Wird nun eine Stelle des Plexus brachialis von der Läsion getroffen, an der diese Fasern noch zusammenliegen, so ist eine Lähmung der genannten (von verschiedenen Nervenstämmen versorgten) Muskeln die Folge, wie es andererseits Erb gelang, am Hals über der Clavicula zwischen den Scalenis einen Punkt aufzufinden, dessen faradische Reizung eine Gesammtcontraction jener Muskeln ergiebt. Die Lähmung des Deltoideus, Biceps, Brachialis int. und Supinator longus ist immer am stärksten ausgeprägt; daneben kommen gelegentlich Paresen im Supra- und Infraspinatus (N. suprascapularis), Teres minor (N. axillaris), Supinator brevis (N. radialis) und im Gebiete des N. medianus vor. Die sensiblen Störungen treten gegenüber den motorischen immer stark zurück, namentlich fehlt Anästhesie in den peripheren Armtheilen. Nach der an einem Falle meiner Abtheilung gemachten Beobachtung und Analyse J. Müller's ist es wahrscheinlich, dass die oberen Wurzeln dem Plexus brachialis die *motorischen* Fasern für die Schulter und den Oberarm zuführen, die 2 untersten Wurzeln (8. Cervicalnerv und 1. Dorsalnerv) dagegen für den Unterarm und die Hand, und dass dies ohne Beziehung auf die peripheren Armnervenstämme geschieht, ferner dass die *sensiblen* Nerven für die peripheren Armtheile lediglich aus den zwei unteren Wurzeln stammen, während die oberen Wurzeln dem Plexus nur wenig sensible Fasern (Cut. axillaris und vielleicht n. cut. int. min.) zuführen.

Klumpke'sche Lähmung.

Wir werden demnach zu erwarten haben, dass bei *Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis* sich *atrophische Lähmung des Vorderarms und der Hand,* speciell des Thenar und Hypothenar und der Interossei, sowie *Anästhesie unterhalb der Ellenbeuge* geltend macht. Charakteristisch ist nun aber weiter, dass neben diesen Folgeerscheinungen der motorischen und sensiblen Lähmung im Gebiete der unteren Wurzeln des Plexus *Störungen von Seiten des Sympathicus* auftreten: Myosis und Verengerung der Lidspalte. Diese oculopupillären Symptome beruhen, wie Klumpke nachgewiesen hat, ausschliesslich auf einer *Läsion des N. communicans des 1. Dorsalnerven*; sie fehlen daher bei der Duchenne-Erb'schen Lähmung ganz.

Lähmungen im Gebiete der Dorsalnerven.

Lähmungen der von den Nn. dorsales versorgten Muskeln (der die Streckung und Geradehaltung der Wirbelsäule bedingenden tiefen Rückenmuskeln, sowie der Zwischenrippen- und Bauchmuskeln) kommen isolirt sehr selten zur Beobachtung, so häufig ihre Gesammtlähmung bei Rückenmarksaffectionen ist.

Lähmung der Rückenstrecker.

Bei Lähmung der *Rückenstrecker* auf beiden Seiten entwickelt sich eine paralytische Kyphose, Vornüberbeugung des Rumpfes, Unvermögen, denselben gerade zu halten. Die nach hinten ausgebogene, gleichmässig gerundete Wirbelsäule stellt sich in der Rückenlage gerade oder kann leicht passiv gerade gerichtet werden im Gegensatz zu Fällen, wo die Kyphose durch Wirbelkrankheiten oder Muskelcontractur bedingt ist.

Bei einseitiger Lähmung kommt es zu paralytischen Scoliosen. Besonders charakteristisch ist das Bild der Lähmung der *Rückenstrecker der Lumbalgegend.* Bei der relativ grossen Beweglichkeit der Wirbelsäule im Lendentheil verlangt die Steifung derselben beim Geradestehen eine besonders starke Muskelaction, speciell von Seiten des Extensor dorsi communis. Ist dieser lahm, so fehlt damit ein wichtiges Glied für die zum Geradestehen nothwendige Steifung des Rumpfes. Der Körper würde nach vorne überfallen; um dies zu vermeiden, wird der Oberkörper stark nach hinten gebeugt, der Bauch tritt nach vorne. Bücken sich die Kranken vorwärts, so fallen sie wegen der Lähmung der Lendenmuskeln unaufhaltsam nach vorne über und können sich nun auch nicht mehr anders aufrichten, als dass sie ihre Hände auf die Kniee stützen und dieselben abwechselnd höher und höher an den Oberschenkeln aufsetzen, an letzteren „aufklettern", bis sie endlich durch Hintenüberbeugung des Oberkörpers wieder in ihre alte Gleichgewichtslage für das Geradestehen kommen; das Gehen erfolgt watschelnd. Beim *Geradesitzen* macht sich die mangelnde Steifung der Wirbelsäule und die ungenügende Balancirung des Rumpfes dadurch geltend, dass die Patienten geneigt sind, nach vorne überzufallen, und dass die Lendenwirbelsäule eine leichte Kyphosenstellung annimmt.

Lähmung der Bauchmuskeln.

Die Diagnose der *Lähmung der Bauchmuskeln* ist nicht schwierig. Sie giebt sich, wenn *doppelseitig,* durch folgende Symptome kund: schlaffe Bauchdecken, Aufgetriebensein des Leibs, Schwäche der Bauchpresse bei den verschiedenen Exspirationsacten, namentlich beim Husten, Räuspern, bei der Defäcation u. s. w. Da die Contraction der Bauchmuskeln den Rumpf vorn überzubeugen vermag, so ist es verständlich, dass bei Lähmung derselben die Aufrichtung des Körpers aus der horizontalen Lage Noth leidet. Bei *einseitiger* Lähmung wird im Gefolge energischer Exspiration der Nabel nach der gesunden Seite hinübergezogen, und ist die Seitwärtsdrehung des Rumpfes nach der Seite der Lähmung hin beeinträchtigt.

Lähmungen im Gebiete der Lumbal- und Sacralnerven.

Auf einzelne Lumbal- und Sacralnerven beschränkte Lähmungen im Bereiche der unteren Extremität sind gegenüber der ausgebreiteten, durch centrale Ursachen (speciell durch Erkrankungen des Rückenmarks) bedingten Lähmung der Gesammtnerven der unteren Extremität von untergeordneter klinischer Bedeutung und im ganzen seltene Vorkommnisse. Zur Orientirung genügt daher wohl eine kurze Aufzählung der diagnostischen Hauptmerkmale der Lähmungen im Gebiete des N. cruralis und obturatorius, sowie der Nn. glutaei und des N. ischiadicus bezw. der Hauptzweige des letzteren. Die Diagnose stützt sich auf die Beachtung des Ausfalls der Function der dem gelähmten Nerven zugehörigen Muskeln; die Sensibilitätsstörungen, welche die Lähmungen gewöhnlich begleiten, sind in ihrer Ausbreitung leicht nach den S. 35 gemachten Angaben und aus Fig. 8 und 9 S. 33 zu ermessen.

Lähmung des N. cruralis.

Lähmung des N. cruralis.

Der Nerv versorgt während seines Verlaufs im Becken den M. psoas und iliacus, nach seinem Austritt aus demselben unter dem Poupart'schen Bande die Muskeln an der Vorderfläche des Oberschenkels, ausgenommen die Adductoren und den M. gracilis. Darnach ist bei Lähmung des Nerven die Beugung des Oberschenkels und (bei Fixirung des Schenkels) die Aufrichtung des Rumpfes (M. iliospsoas, pectineus und rectus femoris) verhindert, die *Streckung des Unterschenkels,* d. h. die gestreckte Hebung desselben nach vorne (M. quadriceps) *unmöglich.* Das Gehen, Stehen, kurz alle complicirteren Verrichtungen der unteren Extremität sind in hohem Grade behindert oder ganz

aufgehoben, besonders wenn es sich um doppelseitige Lähmungen handelt. Bei gleichzeitigem Betroffensein der sensiblen Aeste besteht Anästhesie in den unteren 2/3 der Vorderfläche des Oberschenkels, in der ganzen vorderen Kniegegend und (N. saphenus) entlang der inneren Seite des Unterschenkels am inneren Knöchel vorbei längs des inneren Fussrandes bis zur grossen Zehe (vgl. Fig. 5, S. 20).

Lähmung des N. obturatorius.

Lähmung des N. obturatorius.

Der Nerv versorgt ausser dem Obturator externus die Adductoren und den M. gracilis, sowie die Haut längs der inneren Seite der unteren 2/3 des Oberschenkels bis zum Knie hinab. Ausser der Anästhesie in dem letztgenannten Hautgebiete zeigt sich bei der übrigens sehr seltenen Lähmung des N. obturatorius dem Gesagten zu Folge *Lähmung der Adductoren* — die Kranken vermögen nicht die Schenkel fest aneinander zu schliessen und zu kreuzen (Mm. adductores); die Einwärtsdrehung der Tibia und die Beugung des Knies (M. gracilis) und weiterhin die Auswärtsrollung des Schenkels (M. obturator externus) sind nur leicht behindert, da für jene Functionen von anderen Nerven versorgte Muskeln mit thätig sind.

Die Lähmung des N. obturatorius hat insofern eine gewisse Bedeutung, als sie ausser durch die gewöhnlichen ätiologischen Factoren von Lähmungen (Traumen, Knochenbrüche, Neuritis u. s. w.) auch dadurch zu Stande kommen kann, dass der Nerv intra partum durch den austretenden Kopf des Kindes oder eine eingeklemmte Hernia obturatoria comprimirt werden kann.

Lähmung der Nn. glutaei.

Lähmung der Nn. glutaei.

Die Nn. glutaeus sup. und inf., aus dem Plexus ischiadicus stammend, versorgen: der *obere* die Mm. glutaeus medius, minimus, pyriformis und tensor fasciae latae, der *untere* den M. glutaeus maximus und mit einem unbeständigen Zweig die Auswärtsroller des Schenkels (Mm. obturator int., gemelli, quadratus femoris). Die Lähmung des letzteren Nerven bedingt ausser einer Erschwerung der Auswärtsdrehung des Schenkels vor allem die Unmöglichkeit, den Rumpf auf der unteren Extremität aufzurichten (Hauptaufgabe des Glutaeus maximus) und beim aufrechten Stehen die Schenkel und das Hüftbein seitlich und hinten zu fixiren. Die Lähmung des N. glutaeus sup. beeinträchtigt besonders die Wirkung des M. glutaeus medius und minimus, d. h. die Abduction und die Rollung des Schenkels nach (aussen und) innen; die Function des Glutaeus maximus, die durch diejenige des Glutaeus medius unterstützt wird, dürfte auch bei alleiniger Lähmung des Glutaeus sup. auf alle Fälle erschwert sein. Demnach ist die Folge einer Lähmung der Nn. glutaei stets eine beträchtliche Störung im Stehen und Gehen; die Atrophie der gelähmten Muskeln fällt gewöhnlich auf den ersten Blick auf.

In der Regel ist die Lähmung der Nn. glutaei nur eine Theilerscheinung der Gesammtlähmung des Plexus sacralis bezw. Plexus ischiadicus, dessen Hauptast, der N. ischiadicus, in Folge seines langgestreckten, exponirten Verlaufes häufiger isolirt gelähmt wird, theils in toto, theils in seinen einzelnen Zweigen.

Lähmung des N. ischiadicus.

Lähmung des N. ischiadicus.

Der *N. ischiadicus* giebt bei seinem Austritt aus der Beckenhöhle Zweige an die Auswärtsroller des Schenkels (Gemelli, Quadratus femoris u. s. w.) ab, weiter in seinem Verlauf an der hinteren Seite des Oberschenkels Zweige an den M. semitendinosus, semimembranosus und biceps femoris, und spaltet sich ungefähr in der Mitte des Oberschenkels in seine zwei grossen Endäste, den *N. peroneus* und *tibialis*. Der *N. peroneus* versorgt *die Muskeln an der Vorderseite des Unterschenkels* und *dem Dorsum pedis*, nämlich den M. tibialis anticus, den Extensor digitorum commun. longus et brevis und hallucis longus et brevis, und die 3 Mm. peronei (Mm. peroneus longus, brevis und

tertius). Der *Tibialis* dagegen innervirt sämmtliche Muskeln an der *hinteren Seite des Unterschenkels und der Planta pedis*, nämlich die Mm. gastrocnemius, soleus, plantaris, popliteus, tibialis postic., flexor digit. et halluc. longus und die kleinen Muskeln der Fusssohle (Mm. interossei, lumbricales, adductor, abductor hallucis, flexor digitor. et hallucis brevis u. s. w.). Das vom Peroneus versorgte *Hautgebiet* ist die äussere und die hintere Seite des Unterschenkels, sowie der Fussrücken, ausgenommen dessen Ränder (von welchen der innere vom Saphenus des N. cruralis, der äussere vom Suralis des N. tibialis versorgt wird); die Hautäste des N. tibialis finden ihre Endausbreitung an der Fusssohle und Ferse (vgl. Fig. 8 u. 9, S. 33).

Die Erscheinungen, die bei Lähmung des Ischiadicus und seiner Zweige zu Tage treten, sind demgemäss ausser der Anästhesie der letztangeführten Hautgebiete folgende:

Peroneus-lähmung.

Bei isolirter Lähmung des N. peroneus ist die Muskulatur an der Vorderfläche des Beines paralytisch, eventuell atrophisch. Die *Dorsalflexion des Fusses ist aufgehoben;* die Fussspitze hängt schlaff herab und bleibt beim Gehen am Boden hängen; das Hemmniss des Ganges wird dadurch etwas corrigirt, dass die Kranken das Bein weiter oben in der Hüfte beugen und damit den Fuss vom Boden abheben. Die Mangelhaftigkeit der Dorsalflexion des Fusses ist bedingt durch die Lähmung des M. tibialis anticus und peroneus tertius, auch des extensor hallucis und digitor. comm. longus. *Die Zehen können nicht mehr gestreckt werden* (M. extens. halluc. und digit. comm. long., extensor digit. und halluc. brevis). Die Adduction des Fusses und Hebung des inneren Fussrandes ist etwas erschwert (M. tibialis antic. bei erhaltener Thätigkeit des vom N. tibialis versorgten M. tibialis posticus); die Hebung des äusseren Fussrandes ist nicht möglich (sämmtliche Mm. peronei) und ebenso die Abduction des Fusses (M. peroneus longus und brevis), speciell nicht mehr in seiner Plantarflexionsstellung.

Die Peroneuslähmung kommt verhältnissmässig häufig vor, nicht nur im Verlaufe der peripheren Neuritis, sondern auch bei Tabes, progressiver Paralyse und Poliomyelitis; ausserdem führen Traumen, andauerndes Knieen u. s. w. zur Peroneuslähmung und dieselbe tritt auch bei Verletzung des Ischiadicusstamms in toto viel deutlicher hervor, als die Tibialislähmung. Gerhardt jr. hat neuerdings eine Erklärung für diese grössere Läsionsfahigkeit des Peroneus zu geben versucht. Es zeigte sich bei seinen Experimenten, dass die Ea-Reaction im Peroneusgebiet rascher eintritt als in den vom Tibialis innervirten Muskeln, dass Peroneuslähmungen bei Schädigung der Ganglienzellen im Rückenmark isolirt auftreten können, und endlich dass nach dem Tode die Muskeln der Streckseite des Unterschenkels rascher ihre Erregbarkeit einbüssen, als die Beuger. Es scheint daher die Annahme gerechtfertigt, dass im Ischiadicusgebiet ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie wir sie bei den Zweigen des Laryngeus inf. in Bezug auf die geringere Widerstandsfähigkeit der zum M. cricoaryt. posticus führenden Nervenzweige kennen.

Tibialis-lähmung.

Ist der N. tibialis gelähmt, so ist die an der hinteren Fläche des Unterschenkels gelegene Muskulatur gelähmt und atrophisch, damit in erster Linie die „Streckung", d. h. die Plantarflexion des Fusses aufgehoben (Mm. gastrocnemius, soleus, plantaris, tibialis posticus, bei erhaltener Thätigkeit des Peroneus longus und brevis) *und ebenso die Beugung der Zehen* (Mm. flexor hallucis und digit. commun. long. et brev.) und *die Seitwärtsbewegung derselben* (Mm. interossei, abductor und adductor hallucis und abductor digit. min.).

Indem sich im Verlaufe der Peroneus- und Tibialislähmungen Contracturen der Antagonisten der gelähmten Muskeln und secundäre Gelenkverände-

rungen einstellen, kommt es zu dauernden anomalen Fussstellungen, zum paralytischen Platt-, Spitz-, Klump- und Hackenfusse.

Ischiadicuslähmung.

Bei *Lähmung des Ischiadicusstammes* kommen zu den besprochenen Folgen der Lähmung des N. peroneus und N. tibialis noch die Folgen der Lähmung der vom Ischiadicus bei seinem Austritt aus dem Becken und in seinem Verlauf an der hinteren Seite des Oberschenkels mit Zweigen versorgten Muskeln hinzu. Demgemäss ist beeinträchtigt: die Auswärtsrollung des Schenkels (Mm. pyriform., obturator int., gemelli u. a.), ferner die Anziehung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel und weiterhin, wenn das Bein fixirt ist, die Aufrichtung und Streckung des Rumpfes (Mm. biceps femoris, semitendinosus und semimembranosus).

Die Diagnose der Lähmung des Ischiadicus und seiner Zweige hat demnach keine grossen Schwierigkeiten, sobald die anatomischen Verhältnisse der Innervation der einzelnen Muskeln der Unterextremität genügend berücksichtigt werden. Erleichtert wird dieselbe noch dadurch, dass mit der Lähmung der Muskeln in der Regel auch gleichzeitig, in Folge der Läsion der Hautäste des Ischiadicus bezw. des Peroneus oder Tibialis localisirte, *Anästhesie* besteht, deren Ausbreitung resp. Beschränkung eine gewisse Controle für die Richtigkeit der auf die Muskellähmung hin gestellten Localdiagnose abgiebt.

Krämpfe im Gebiete der motorischen Nerven.

Vorbemerkungen.

Im Gegensatz zu den Lähmungszuständen versteht man unter „*Krämpfen*“ abnorme Muskelcontractionen, welche theils, durch die physiologischen Reize angeregt, der Ausdruck gesteigerter Reaction der motorischen Nerven sind, theils durch pathologische Reize, die das Nervensystem treffen, zu Stande kommen. In ihrer *Erscheinungsform* lassen die Krämpfe verschiedene Typen erkennen, die bei der Diagnose berücksichtigt werden müssen: *tonische*, d. h. mehr oder weniger lang anhaltende Contractionszustände der Muskeln im Gegensatz zu den *klonischen* Krämpfen, bei welchen kurzdauernde Zusammenziehungen mit Erschlaffungen der Muskeln abwechseln; bei ersteren Krämpfen befinden sich die betroffenen Muskelgebiete in Starre, bei den klonischen Krämpfen präsentirt sich das Bild von „Muskelzuckungen“. Der raschen diagnostischen Orientierung halber kann man weiterhin als gewisse Modificationen der genannten beiden Krampfarten speciell unterscheiden: *Crampi*, worunter man heftige, *schmerzhafte*, meist kurz dauernde tonische Muskelcontractionen versteht, ferner *kataleptische Krampfzustände*, i. e. eine verbreitete tonische Starre leichten Grades, so dass die Glieder in der Stellung, in die sie durch passive Bewegung beliebig leicht gebracht werden können, vom Kranken festgehalten werden. Mit dem Ausdruck *Spasmen* bezeichnet man gewöhnlich auf einzelne Muskeln beschränkte Krämpfe; von *Convulsionen* redet man, wenn die (klonischen) Krämpfe sehr *verbreitet* und stark sind. Beschränken sich die Krämpfe auf Muskelgruppen, deren Zusammenwirken unter normalen Verhältnissen eine einheitliche Leistung bezweckt, so spricht man von *coordinatorischen Krämpfen*, die in Fällen, wo sie gegen den Willen der Patienten in störender Weise sich geltend, machen, als „*Zwangsbewegungen*“ imponiren.

Die Diagnose der Krämpfe bietet im Allgemeinen durchaus keine Schwierigkeit — weder was die Erkennung des Krampfes als solchen, noch was den *Sitz* desselben betrifft. In letzterer Beziehung gilt alles gelegentlich der Diagnose der einzelnen Lähmungen Erörterte mutatis mutandis für die Diagnose der Krämpfe. Viel schwieriger zu beantworten ist die Frage, welchen *Ursprungs* die letzteren im einzelnen Falle sind,

ob die krampfmachende Ursache im centralen oder peripheren Verlaufe des Nerven einwirkt, ob sie *direct* oder *reflectorisch* den motorischen Nerven in Erregung versetzt, und ob im letzteren Falle eine Steigerung der Erregbarkeit des Reflexbogens oder der Wegfall der hemmenden Fasern den Krampf veranlasst. Leider haben wir für diese Seite der Diagnose bis jetzt nicht so sichere differentialdiagnostische Anhaltspunkte, wie sie uns bei der Diagnose der Lähmungen zu Gebote stehen. Speciell gilt dies für die Entscheidung der Frage, ob die Lähmung centraler oder peripherer Natur ist, wie überhaupt auf dem Gebiete der Krämpfe noch Vieles nichts weniger als klargestellt ist. Die Bilder, unter welchen die Krämpfe der einzelnen Muskeln auftreten, in extenso vorzuführen, wäre, nachdem wir den Ausfall der Funktion der einzelnen Nerven ausführlich besprochen, entschieden ermüdend; es wird wohl genügen, in dem folgenden Kapitel die wichtigsten, am häufigsten vorkommenden Krampfformen mit Hervorhebung der diagnostischen Hauptmerkmale zu skizziren.

Krämpfe im Gebiete der Hirnnerven.

Masticatorischer (Gesichts-krampf.

Krampf der motorischen Trigeminusportion, Trismus. Im Gebiete der Kaumuskeln treten tonische und klonische Krämpfe auf; in ersterem Falle erscheinen die Zahnreihen fest aufeinander gepresst *(Kieferklemme, Trismus)*, und sind die Kaumuskeln als brettharte Massen zu fühlen. Ist der *Pterygoideus ext.* einer Seite allein vom tonischen Krampf befallen, so wird, wie ich in einem Falle gesehen habe, der Unterkiefer nach der entgegengesetzten Seite verschoben, so dass die untere Zahnreihe nach aussen von der oberen steht. Ist der Krampf klonisch, so tritt Zähneknirschen auf, bei klonischem Krampf des Masseter, Temporalis und Pterygoideus int. krampfhaftes Zähneklappern. Am häufigsten ist der Kaumuskelkrampf reflectorischer Natur von Reizungen der sensiblen Fasern des Trigeminus eingeleitet; er kommt in Folge von Hysterie, Epilepsie und Meningitis vor, speciell auch als Theilerscheinung des infectiösen Tetanus.

Facialiskrampf.

Facialiskrampf (Tic convulsif), der häufigste der Krämpfe im Gebiete der Hirnnerven, betrifft theils den ganzen Facialis, theils einzelne Zweige desselben; die Krämpfe können den tonischen oder klonischen Typus zeigen. Die *partiellen* Krämpfe betreffen den M. corrugator, zygomaticus (Risus sardonicus), am häufigsten aber den Orbicularis palpebrarum (*Lidkrampf*). Handelt es sich dabei um die klonische Form des Krampfes, so wird das Augenlid abwechselnd geschlossen und geöffnet, es resultirt ein krampfhaftes Blinzeln *(Nictitatio)*, an dem auch die Stirnmuskeln Theil nehmen können. Gewöhnlich ist dasselbe reflectorischer Natur, ebenso wie der häufigere tonische Krampf des Orbicularis *(Blepharospasmus)*, der besonders im Verlaufe von verschiedenen Augenleiden und von Supraorbitalneuralgie, durch Einfallen grellen Lichtes, gemüthliche Emotionen u. A. hervorgerufen wird. Minuten- bis stundenlang anhaltender fester Lidschluss, gegen welchen der Wille des Kranken machtlos ist, charakterisirt den Krampf; durch Druck auf gewisse Punkte *(„Druckpunkte")* dagegen (am For. supraorbitale, am Zahnfleisch, am Proc. mastoideus, an der Halswirbelsäule, am Plexus brachialis u. a.) kann der Krampf oft plötzlich gelöst werden; in anderen Fällen fehlen diese Druckpunkte.

Der *diffuse* Facialiskrampf ist meist ein *klonischer*. Dabei geräth in buntem Wechsel bald dieser, bald jener Gesichtsmuskel in blitzartige Zuckung,

so dass die Kranken die tollsten Grimassen schneiden. Ausser den mimischen Gesichtsmuskeln kann auch, wie ich in einem Falle beobachtet habe, die vom Facialis versorgte Gaumenmuskulatur vom Spasmus betroffen werden. Bei der betreffenden Patientin hob sich während des Krampfes der weiche Gaumen, und die Uvula verkürzte sich bis zum Verschwinden. Ebenso ist, nach einer Beobachtung von mir zu schliessen, das Auftreten von Salivation als Folge des Facialiskrampfes möglich. Ursache des Tic convulsif sind Erkältungen, Reize sensibler Nerven, Quintusneuralgien, Traumen aller Art; besonders auch Herderkrankungen oder Reizungen der Rinde des Gehirns, speciell in der vorderen Centralwindung. In einem Falle Schultze's erwies sich ein Aneurysma der A. vertebralis, das den anliegenden Facialisstamm direct reizte, als Quelle eines klonischen Facialiskrampfes. Gelegenheitsursachen für die *Auslösung* des Krampfes sind: psychische Emotionen, active Muskelbewegungen, so der Augenlidschluss, Sprechen u. s. w. Auch ein *tonischer* Gesichtsmuskelkrampf ist zuweilen beobachtet worden, wobei das ganze Gesicht oder die betreffende Gesichtshälfte in tonische, dem Kranken lästige Spannung geräth, einen starren Ausdruck annimmt, die Lidspalte kleiner, die Stirne dauernd gerunzelt, der Mundwinkel verzerrt erscheint u. s. w.

Accessoriuskrampf.

Krampf im Gebiete des N. accessorius (Torticollis, Nickkrampf). Die Diagnose dieses Krampfes ist in den meisten Fällen leicht, da hier nur der Spasmus zweier Muskeln, des Sternocleidomastoideus und Cucullaris in Betracht kommt. Veranlasst wird der Krampf theils auf reflectorischem Wege, theils auch direct durch Reizung des Accessorius auf seiner ganzen Bahn im Gehirn, in der Med. oblongata (Erkrankungen der Halswirbelsäule) bis zu seiner Verbreitung in den genannten beiden Muskeln. Das klinische Bild ist verschieden, je nachdem der Sternocleidomastoideus oder der Cucullaris allein, oder beide zu gleicher Zeit vom Spasmus ergriffen sind.

Beim *klonischen* Krampf des *einen Sternocleidomastoideus* wird der Kopf mit jeder Zuckung unter Hebung des Kinns nach der andern Seite gedreht; beim Krampf eines Cucullaris wird vorübergehend der Kopf nach hinten und aussen gezogen, bezw. die Schulter nach hinten und oben erhoben. Bei *doppelseitigem* klonischen Krampf wird der Kopf abwechselnd nach hinten gezogen und nach vorne wieder fallen gelassen mit gleichzeitiger Hebung und Senkung des Kinns, wodurch nickende Bewegungen entstehen, die übrigens auch durch den Krampf anderer Nackenmuskeln, speciell der verschiedenen Recti capitis (s. u.) zu Stande kommen können (Nickkrämpfe, Salaamkrämpfe).

Ist der Stcl. *tonisch* contrahirt, so resultirt bei einseitigem Krampf das bekannte Bild: *Drehung des Kopfs, bezw. des Gesichts und Hebung des Kinns nach der entgegengesetzten Seite und Senkung des Ohrs nach der gereizten;* dabei springt der krampfhaft contrahirte Muskel als starker harter Wulst am Halse vor *(Caput obstipum spasticum).* Bei gleichzeitigem Krampfe beider Stcl. wird das Antlitz mit dem Kinn gerade aus erhoben, und das Hinterhaupt nach dem Nacken herabgezogen (nur bei sehr starkem Krampf kann durch die damit verbundene starke Beugung der Halswirbelsäule der Kopf etwas nach vorwärts und abwärts gezogen werden).

Beim *tonischen Krampf des Cucullaris* wird, wenn er einseitig auftritt, die Schulter gehoben, das Schulterblatt durch die mittlere Portion des Muskels der Wirbelsäule genähert und durch die starke Muskelcontraction fixirt, und endlich eventuell auch der Kopf nach hinten aussen (nach der kranken Seite) gezogen. Bei *beiderseitigem* tonischen Krampf resultirt: Hebung beider Schultern, Anziehung der Schulterblätter nach der Wirbelsäule und feste Fixirung derselben, bezw. Senkung des Hinterhaupts in gerader Richtung gegen den Nacken. Beschränkt sich der Krampf lediglich auf die *Clavicularportion des Cucullaris*, wie dies schon Duchenne gesehen hat, und ich selbst unlängst

in einem Falle (s. Fig. 14) beobachtete, so erfolgt eine einfache Seitwärtsneigung des Kopfes nach der kranken Seite hin; dabei tritt der Sternocleidomastoideus der *entgegengesetzten* Seite in seinen Contouren deutlich hervor (vgl. Fig. 14 rechts), ganz im Gegensatz zum Krampf des Sternocleidomastoideus, wo derselbe auf der Seite der Kopfneigung als harter Wulst vorspringt.

Hypoglossuskrampf.

Fig. 14.
Krampf der Clavicularportion des linken Cucullaris (rheumatischer Krampf). Der rechte Sternocleidomastoideus gedehnt, vorspringend.

Krampf im Hypoglossus, Zungenkrampf. Isolirte Krämpfe im Gebiete des Hypoglossus werden selten beobachtet. Sie charakterisiren sich durch halbseitige oder doppelseitige klonische Zuckungen, rasches Hin- und Herziehen, Aufbäumung und Wälzbewegungen der Zunge, oder durch tonische Contractionen einzelner Theile derselben. Darunter leidet die Sprache, das Kauen, zuweilen, wenn die Zunge krampfhaft nach hinten retrahirt wird, auch die Athmung. Der Zungenkrampf kann eine Folge von Gehirnaffectionen sein; besonders häufig aber tritt er als Theilerscheinung von Hysterie, Chorea und von Stotterkrämpfen auf, auch reflectorisch kommt er im Anschluss an Quintusneuralgien, Zahn- und Zahnfleischerkrankungen u. ä. vor. Das Bild des Krampfes ist so eigenartig, dass eine Verwechslung mit anderen Erkrankungszuständen nicht leicht möglich ist.

Krämpfe im Gebiete der Cervicalnerven.

Krampf der Nackenmuskeln.

Die Krämpfe in den Nacken- und Armmuskeln sind seltene, praktisch wenig in Betracht kommende Vorkommnisse.

Krampf des Splenius (hinterer Ast des II. Cervicalnerven, vordere Aeste des III. und V. Cervicalnerven). Der Muskel verläuft am hinteren Umfang des Nackens in der Richtung des Nackentheils des Trapezius und Sternocleidomastoideus der entgegengesetzten Seite; nach seinen Ansatz- und Lageverhältnissen (Urspr. Dornfortsätze der 4 unteren Nacken- und 2 oberen Brustwirbel, Ansatz: lin. semicirc. sup. oss. occipit. und proc. mastoid.) ist der Muskel in Bezug auf die Drehung des Kopfes bezw. Gesichtes Antagonist jener beiden Muskeln derselben und „Socius" der letzteren der entgegengesetzten Seite (Fig. 15). Geräth er in tonischen oder klonischen Krampf, so nimmt der Kopf dieselbe schiefe Haltung an (Abart des Caput obstipum spasticum), wie beim Krampf des Sternocleidomastoideus und Cucullaris, so dass der Kopf zur Schulter der kranken Seite geneigt, dagegen *das Gesicht nicht nach der gesunden, sondern nach der kranken Seite gedreht* erscheint. Der contrahirte Muskel ist zwischen den Rändern der Sternocleidomastoideus und Cucullaris am oberen Theil des Halses zu fühlen.

Krampf des Obliquus capitis inf. (hinterer Ast des I. Cervicalnerven). Der Muskel,

vom Dornfortsatz des Epistropheus zum Querfortsatz des Altlas verlaufend, dreht den Atlas sammt dem Kopf um den Zahnfortsatz des Epistropheus in horizontaler Richtung so, dass das Gesicht nach der entsprechenden Seite sieht; dabei wird *weder das Kinn gehoben noch der Proc. mastoideus nach unten gezogen.* Diese Stellung wird mehr oder weniger dauernd eingehalten beim tonischen Krampf, wobei der passiven Geradestellung Widerstand entgegensteht; beim klonischen Krampf dreht sich der Kopf stossweise nach der kranken Seite (*Tic rotatoire*, Drehkrampf).

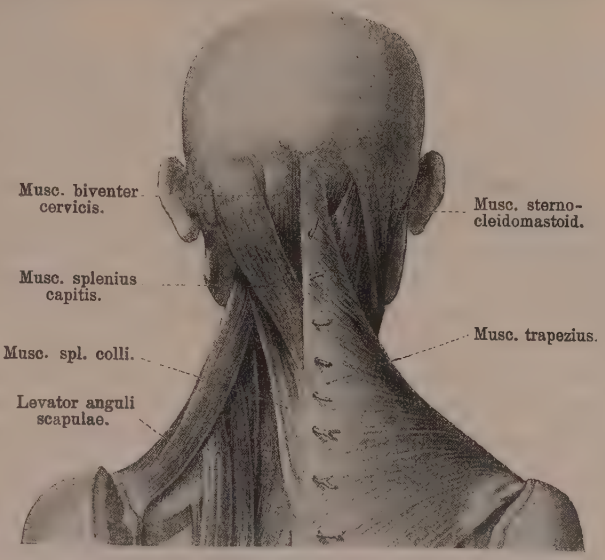


Fig. 15.
Verlaufsrichtung des Splenius im Vergleich zu der des Trapezius und Sternocleidomastoideus, nach Luschka.

Krampf der Rhomboidei (N. dorsalis scapulae aus der obersten Wurzel des Plexus brachialis, V. Cervicalnerv). Die Rhomboidei, von der Mitte der Wirbelsäule schräg nach unten aussen zur Basis scapulae verlaufend, ziehen das Schulterblatt nach innen oben. Im tonischen Krampf begriffen heben sie den unteren Winkel des Schulterblatts und nähern dessen inneren Rand (Basis scapulae) der Wirbelsäule, wobei das Schulterblatt fest am Thorax anliegt, und der contrahirte Muskel als harte Masse zwischen Schulter blatt und Wirbelsäulezu fühlen ist.

Krampf des Levator anguli scapulae (N. dorsalis scapulae und vorderer Ast des IV. Cervicalnerven). Der Muskel, von den Querfortsätzen der 3 oberen Halswirbel nach aussen unten zum oberen inneren Rand der Scapula verlaufend, zieht bei seiner Contraction das Schulterblatt speciell mit seinem oberen inneren Winkel in die Höhe. Ist der Muskel krampfhaft contrahirt, so erscheint die Schulter stark gehoben, der Hals nach der kranken Seite gebeugt, und springt dabei der Muskel als Wulst in der vertieften Fossa supraclavicularis am vorderen Rand des Cucullaris vor. Da er von demselben Nerven, wie die Rhomboidei, innervirt ist, verbindet sich der Krampf des Levator zuweilen mit demjenigen der Rhomboidei, oder auch wohl mit einem solchen des Cucullaris, welcher, wie der Levator scapulae, Aestchen vom IV. Cervicalnerven erhält.

Krampf der tiefen Nackenmuskeln, speciell der Mm. recti capitis postic., des obliq. capit. sup., des biventer et complexus lässt sich als isolirte Contraction der einzelnen Muskeln nicht mehr feststellen. Zweifelsohne sind dieselben aber beiderseits in tonischer Contraction bei der *Nackenstarre,* in klonischer bei den Nickkrämpfen, bei welch' letzteren übrigens wahrscheinlich die Recti capitis antici die Hauptrolle spielen.

Die wichtigsten von den oberen Cervicalnerven ausgehenden Krämpfe sind die im Bereich des *N. phrenicus* (IV. Cervicalnerv) localisirten, die *Zwerchfellkrämpfe*; deren Diagnose etwas eingehender besprochen werden soll.

Klonischer Zwerchfellkrampf.

Die häufigste, allbekannte Form desselben ist die klonische, der *Singultus.* Die stossweise mit einem lauten inspiratorischen Seufzer erfolgenden Contractionen des Zwerchfells folgen in bald kürzeren, bald längeren Intervallen

auf einander und dauern oft stunden-, ja wochenlang an; dabei stellt sich dann gewöhnlich Schmerz im Epigastrium ein. Der Schluckser ist mit nichts anderem zu verwechseln; die Diagnose hat nie Schwierigkeiten; nur die Ursache desselben zu finden ist nicht immer ganz leicht, weil das Leiden bei den allerverschiedensten Affectionen des Centralnervensystems, bei gemüthlichen Emotionen, vor allem aber irradiirt durch Reizung der Nerven der verschiedensten Organe (vom Magen, von den Nieren, dem Uterus u. s. w. aus) auftreten kann. In näherer anatomischer Beziehung zum Verlauf des Phrenicus (durch das Mediastinum antic. längs der Pleura und des Pericardiums) steht der Eintritt des Schlucksers bei Pleuritis, Pericarditis, Mediastinaltumoren, Aneurysmen und (wegen der zwischen den Zwerchfellmuskelfasern durchtretenden Peritonealzweige des Nerven) bei Peritonitis. Endlich ist es auch begreiflich, dass der Singultus bei Leberkrankheiten (wegen des Zusammenhangs des N. phrenicus, speciell des rechten, mit dem Plexus diaphragmaticus-coeliacus, aus dem mehrere Fäden sich zur Leber begeben) und bei Erkrankungen des Magens und Darms (wegen der Versorgung dieser beiden Organe mit Zweigen aus dem Plexus coeliacus, in den der linke Phrenicus Fäden abgiebt) als Complication auftritt.

Tonischer Zwerchfellkrampf.

Viel seltener, aber in seinen Folgen bedeutungsvoller ist der *tonische* Krampf des Zwerchfells. Die Diagnose desselben ist nicht schwierig: die untere Thoraxpartie ist ausgedehnt, steht ruhig bei der Athmung; das Epigastrium ist vorgewölbt, während die oberen Theile des Thorax forcirte und beschleunigte Athmungsbewegungen ausführen. Der Effect der letzteren ist aber ungenügend; rasch überhandnehmende Cyanose und Suffocationsangst stellen sich ein. Percutirt man die Lungengrenzen, so findet man dieselben tiefer stehend, unbeweglich; die Herzgrenzen sind nach unten verrückt. Der tonische Zwerchfellkrampf lässt sich von einem Anfall von Asthma bronchiale unterscheiden, für dessen Existenz die Erschwerung der Exspiration, die dabei besonders intensiven Rhonchi sibilantes, die Verkleinerung der Herzdämpfung und die immer noch, wenn auch schwach, erfolgenden Excursionen des Zwerchfells differentialdiagnostische Anhaltspunkte abgeben, während die Cyanose und die Dyspnoe mit ihren Folgen auf den Puls beiden Zuständen gemein sind. Unterstützt wird die Diagnose, wenn der Anfall im Gefolge von Muskel- und Gelenkrheumatismus, der Tetanie (in deren Verlauf ich unlängst ein eclatantes Beispiel sah), beim Tetanus, bei Epilepsie oder Hysterie sich einstellt — Zuständen, die erfahrungsgemäss Veranlassung zu tonischem Zwerchfellkrampf geben können.

Anhangsweise soll der zuweilen krampfhaft erfolgenden sog. „abnormen Respirationsbewegungen" Erwähnung geschehen: des *Nieskrampfes, Wein- und Lachkrampfes, des Gähn- und Hustenkrampfes.* Die Diagnose derselben ist leicht, die Auffindung der Ursache schwieriger; in der Regel liegt allen diesen Krämpfen Hysterie zu Grunde, selten eine anatomisch nachweisbare Erkrankung des Centralnervensystems. Als Reflexerscheinung beobachtet man die Krämpfe bei Uterinleiden, Helminthiasis u. a.

Krämpfe im Gebiete der Nerven des Plexus brachialis.

Krämpfe im Gebiete der unteren Cervicalnerven, in den Nerven des *Plexus brachialis* kommen in den mannigfaltigsten Formen, bald mehr verbreitet, bald auf diesen und jenen Muskel isolirt vor. Sie haben theils peripheren, theils centralen Ursprung; in einem meiner Fälle leitete sich ein Gehirnabscess mit einem tonischen Krampf im Oberarm ein. Die verschiedenen Krämpfe einzeln aufzuzählen und näher zu schildern,

hat keinen Zweck. Die Diagnose bietet keine Schwierigkeiten, wenn man sich die Innervation und Wirkung jedes einzelnen Muskels klar macht — Verhältnisse, auf die bei der Diagnose der Lähmungen besondere Rücksicht genommen wurde, weswegen ich auf dieses Kapitel zurückverweise.

Dagegen sollen ihrer praktischen Wichtigkeit wegen noch einige Krampfzustände besprochen werden, bei welchen Gruppen von Muskeln, die bei complicirten Bewegungen der Hand coordinirt zusammenwirken, spastisch afficirt sind. Es sind dies die sog. „*Beschäftigungsneurosen*"; die bekannteste und häufigste ist der Schreibekrampf.

Schreibekrampf.

Schreibekrampf. In der Regel tritt dieser Krampf nach angestrengtem Schreiben im Stadium der Ermüdung während des Schreibeactes ein; später genügt das blosse Anfassen der Feder, um denselben hervorzurufen. Dabei machen sich klonische und tonische Krämpfe einzelner zum Schreiben verwandter Muskeln, speciell des Daumens und Zeigefingers in störender Weise geltend: krampfhafte Beugung des Zeigefingers und Opposition des Daumens, Spasmus der Pronatoren und Supinatoren, der Strecker und Beuger der Hand u. a. Auch Krampf in den Schultermuskeln kann die Weiterfortbewegung der Feder trotz aller Gegenversuche von Seiten der Patienten unmöglich machen. Dabei können die Fingermuskeln frei vom Krampf bleiben, wenn es auch allerdings die Regel ist, dass der Schreibekrampf in denselben beginnt. Indem durch die krampfhaften Contractionen dieser oder jener beim Schreiben betheiligten Muskelgruppe das regelrechte Zusammenwirken der Muskeln beim Schreiben gestört wird, verändert sich die Schrift in mannigfachster Weise, wird durch falsche Striche und Haken verunstaltet oder durch hinzutretenden *Tremor* wellenförmig, eckig und schliesslich ganz unleserlich. Von dieser krampfhaften Form der *Mogigraphie (Graphospasmus)* ist die durch Schwäche und rasche Ermüdung der betreffenden Muskeln und durch Schmerz im Arm bedingte Unfähigkeit zu schreiben wohl zu unterscheiden *(paralytische Mogigraphie).*

Während die Muskeln beim Schreiben in eclatantester Weise ihren Dienst versagen, sind die an Schreibekrampf leidenden Individuen gewöhnlich im Stande, gröbere Arbeiten mit den Hand- und Armmuskeln anstandslos auszuführen. In anderen Fällen ist auch dabei eine Schwäche der Muskeln nicht zu verkennen, und sind namentlich andere feine Hantirungen, das Nähen u. s. w., ebenfalls gestört. Die elektrische Erregbarkeit der zum Schreiben benutzten Muskeln ist bald normal, bald in quantitativer oder zuweilen auch in qualitativer Beziehung verändert. Neben den geschilderten Störungen auf motorischem Gebiete stellen sich in der kranken Extremität auch Schmerzen, Formication u. ä. ein.

Andere Coordinationskrämpfe.

Aehnlich den Graphospasmus bei Leuten, die viel zu schreiben haben, beobachtet man auch bei *Klavierspielern* oder *Violinspielern* u. A. bei der Handhabung des Instrumentes krampfhafte Zuckungen in den betreffenden, der coordinirten Bewegung dienenden Muskeln, Ermüdungsgefühl und Schmerz in den Schultern etc. Ebenso stellen sich bei *Telegraphisten, Malern, Bildhauern*, bei *Schmieden* während excessiver Ausübung ihrer speciellen Berufsarbeit, bei *Viehmägden* beim Melken *(„Melkerkrampf")* functionelle Schwäche und (meist tonische) Krämpfe in den bei den verschiedenen Beschäftigungen angestrengten Muskeln ein, die das coordinirte Zusammenwirken der letzteren

zur Erreichung des intendirten Zweckes stören oder ganz unmöglich machen. Der anatomische Sitz dieser Nervenkrankheiten ist bis jetzt nicht bekannt, nur Gegenstand der Hypothese.

Die Erkennung der genannten Leiden als Beschäftigungsneurosen macht kaum jemals Schwierigkeiten. Richtig ist, dass bei verschiedenen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen, sowie bei einzelnen Neurosen, bei der multiplen Sclerose, der progressiven Muskelatrophie, bei allgemeinem Tremor, Chorea, Paralysis agitans u. a. Störungen im Schreiben und in den feinen Hantirungen vorkommen, die an das Bild jener Beschäftigungsneurosen erinnern. Doch führt der Umstand, dass die betreffende Coordinationsleistung bei letzteren in der Regel *ausschliesslich* behindert ist und andererseits die Störung derselben in jenen anderen Krankheitszuständen nur ein untergeordnetes Glied in dem Symptomencomplexe darstellt, gewöhnlich sofort auf die richtige Diagnose.

Krampf im Gebiete der Lumbal- und Sacralnerven.

Isolirte Krämpfe im Gebiete der Lumbal- und Sacralnerven und der von ihnen versorgten Muskeln kommen im Allgemeinen recht selten vor: Psoaskrämpfe in Folge von Caries der Lendenwirbelsäule und Coxitis, Krämpfe in den Glutaeis, Adductoren im Quadriceps, in den vom N. peroneus versorgten Muskeln u. s. w. sind mehrfach beschrieben worden, meist bedingt durch Hysterie und Tetanie, ferner im Gefolge von Lähmungen der Antagonisten, oder auf reflectorischem Wege zu Stande kommend. Sie sind leicht zu erkennen nach den bei den Lähmungen gegebenen diagnostischen Anhaltspunkten in Bezug auf Innervirung und Funktion der einzelnen Muskeln.

Wadenkrampf.

Ein relativ häufiger Krampf im Tibialisgebiet ist bekanntlich der *Wadenkrampf*. Der kurzdauernde, rasch sich wiederholende, tonische, mit lebhaften Schmerzen verbundene Krampf („*Crampus*“) in der Wadenmuskulatur tritt gewöhnlich Nachts ein, besonders nach Ueberanstrengungen der Beinmuskulatur beim Tanzen, Laufen u. s. w. Ausserdem treten Wadenkrämpfe auch in Folge von Ischias, vielleicht auch von „Krampfadern“ der Beine, ferner von Stoffwechsel- und Circulationsstörungen, bei Cholera und Diabetes ein. In der Regel verschwindet der Krampf rasch nach wenigen Sekunden oder Minuten, wenn dem Beine eine Stellung gegeben wird, die unter normalen Verhältnissen mit einer Erschlaffung der Wadenmuskeln verbunden ist. Länger dauernde tonische Wadenkrämpfe können unter den Erscheinungen der Tetanie sich geltend machen oder als Contracturen die Folge von Lähmungen im Gebiete des Peroneus sein. In letzterem Falle bildet sich durch dauernde starke Plantarflexion mit Flectirung der Zehen der *Pes equinus* aus, wie umgekehrt bei Lähmungen der vom N. tibialis versorgten Muskeln die vom Peroneus innervirten, die Dorsalflexion ausführenden Antagonisten in Contractur gerathen und die *Hackenfussstellung* zu Stande bringen.

Neuritis, Neuritis multiplex.

Gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Neuralgie, der Lähmungen und Krämpfe ist die *Neuritis* vielfach als ätiologisches Moment jener Krankheiten des Nervensystems angeführt worden. Sie galt bis vor kurzem als eine nicht sehr häufige Krankheit; in neuerer Zeit dagegen ist die Neuritis besser studirt worden, und es stellte sich dabei heraus, dass sie einen mehr selbständigen Charakter hat und sich — namentlich als multiple Neuritis — viel häufiger findet, als man früher annahm. Freilich liegt meines Erachtens die Gefahr vor, dass das Gebiet der Neuritis ungebührlich weit ausgedehnt und manches Unaufgeklärte ohne festen Beweis in den Kreis der Neuritis hereingezogen wird. Es muss daher unsere Aufgabe sein, das der Diagnose der modern

gewordenen Krankheit zugängliche Gebiet fest abzugrenzen und die charakteristischen Erscheinungen der Neuritis möglichst präcise zu bestimmen.

Die Neuritis ist eine selbständige Affection des Nervensystems, die primär als acut oder chronisch verlaufende entzündliche Erkrankung das periphere Nervensystem in mehr oder weniger ausgedehntem Maasse (multiple oder circumscripte Neuritis) befällt, zur Degeneration der peripheren Nervenfasern führt und mit keinen oder jedenfalls nur secundär dazutretenden, untergeordneten Veränderungen des Centralnervensystems verbunden ist.

Circumscripte Neuritis.

Betrachten wir zunächst die diagnostisch verwerthbaren Symptome der *circumscripten Neuritis*, so gestaltet sich das Krankheitsbild verschieden, je nachdem ein motorischer, sensibler oder gemischter Nerv in seinem peripheren Verlauf von der Entzündung ergriffen wird.

Ist ein *sensibler* Nerv Sitz der Neuritis, so giebt sich dies durch verschiedene im Gebiete des kranken Nerven auftretende Reactionsveränderungen, speciell in Reizerscheinungen kund. Dieselben bestehen in spontanen, gewöhnlich (besonders bei der acuten Form der Neuritis) sehr lebhaften *Schmerzen*, die im Ausbreitungsbezirk des entzündeten Nerven am intensivsten und, im Gegensatz zu den in Anfällen auftretenden Schmerzen bei den Neuralgien, mehr continuirlich sind, aber durch äussere Einflüsse namentlich auch beim Druck auf die entzündeten Nervenstämme zeitweise gesteigert werden. Neben der *Druckempfindlichkeit* und den *Schmerzen* kann *Hyperästhesie* bestehen und verhältnissmässig sehr früh, eventuell schon nach Tagen, eine *Anästhesie* in den betreffenden Hautbezirken, sich einstellen *(Anaesthesia dolorosa)*. Die Anästhesie kann fehlen, wenn die Neuritis eine nur mässige ist, oder die Leitung der sensiblen Reize von anastomosirenden Nerven übernommen wird. Da die sensiblen Nerven auch *vasomotorische* Fasern enthalten, so ist es begreiflich, dass im Verlaufe der Neuritis Blässe, Röthung und Oedem der Haut, Gelenkschwellungen und namentlich Herpeseruptionen, Pemphigus, bei den chronischen Formen von Neuritis Rissigkeit und Schuppung der Epidermis, Ernährungsstörungen der Nägel und Ausfall der Haare beobachtet werden. Auch scheinbar spontan auftretende Gangrän der Extremitäten u. ä. ist als Folge von Neuritis constatirt worden.

Die Affection der *motorischen* Fasern kennzeichnet sich durch *Lähmungen*, welchen in seltenen Fällen Reizerscheinungen (Krämpfe, Contracturen) vorangehen. Die Lähmungserscheinungen zeigen offenbar je nach der Intensität des Entzündungsprocesses oder der Compression der motorischen Nervenfasern die allerverschiedensten Abstufungen von einem leichten Ermüdungsgefühl bis zur completen Paralyse. Die letztere ist dadurch als periphere Lähmung charakterisirt, *dass die paralytischen Muskeln atrophiren*, das Bild der *schlaffen Lähmung* zeigen. Dann fehlen auch nicht die übrigen Symptome der schweren Läsion des motorischen Apparates: die verschiedenen Formen der Entartungsreaction und die Aufhebung der Reflexe.

Die genannten Erscheinungen combiniren sich bei der Neuritis der gemischten Nerven. Dazu kommen nun noch durch die Inspection und Palpation constatirbare Symptome, die mit den anatomischen Veränderungen am entzündeten Nerven im Zusammenhang stehen: die *Anschwellung der Nervenstämme* und die Hautröthung im Bereich derselben. Die wichtigere dieser

beiden Erscheinungen ist die Anschwellung. Dieselbe fehlt freilich in einem Theil der Fälle, speciell bei den Formen von Neuritis, die nicht vom Perineurium *(Perineuritis)* oder von dem interstitiellen Gewebe *(interstitielle Neuritis)* ausgeht, sondern auf die Nervenfasern selbst beschränkt ist *(„parenchymatöse degenerative Neuritis)*. Ist die Anschwellung der Nervenstämme zu constatiren, so bildet sie ein wichtiges diagnostisches Merkmal der Neuritis. Die Verdickung, wesentlich durch perineuritische Veränderungen bedingt, ist bald eine continuirliche, so dass der entzündete Nerv als gleichmässig dicker Strang gefühlt wird, bald eine abgesetzte, so dass nur einzelne Stellen verdickt erscheinen *(Neuritis nodosa)*. *Fieber* ist ein unbeständiges, und wenn es vorhanden ist, in seiner Intensität sehr wechselndes Symptom der circumscripten Neuritis.

Multiple Neuritis.

Während früher die circumscripte Neuritis nur als Folge von Traumen oder Druckwirkung, oder auch wohl als Effect der Fortsetzung einer Entzündung auf den Nerven von entzündeten nachbarlichen Organen aus bekannt war, überzeugte man sich, dass in vielen Fällen die Neuritis als Folgezustand verschiedener Infectionskrankheiten (Typhus, Diphtherie u. a.), bald in Form der circumscripten Neuritis auftreten, bald aber sich als „multiple" Neuritis mehr oder weniger *verbreitet* das ganze Nervensystem ergreifen kann. In einem berühmt gewordenen Falle wies 1864 Duménil nach, dass die peripheren Nerven unter Umständen *primär en masse* der Degeneration verfallen können. Der damit behaftete Kranke zeigte intra vitam rasch sich entwickelnde atrophische Lähmungen der Extremitäten und Sensibilitätsstörungen und starb schon nach wenigen Monaten; bei der Obduction fehlte jede anatomische Veränderung im Rückenmark und in den Wurzeln. Hierdurch und durch ähnliche in der Folgezeit gemachte Beobachtungen war der Beweis geliefert, dass eine generalisirte Neuritis (*Polyneuritis, multiple Neuritis*) vorkommt, ohne dass dabei trotz der allgemein verbreiteten Lähmungen das Rückenmark erkrankt zu sein braucht, und dass das klinische Bild solcher Polyneuritiden gewissen bis dahin zweifellos als Rückenmarkskrankheiten geltenden Krankheiten, der Poliomyelitis anterior und der Landry'schen Paralyse, entspricht. Ausserordentlich gefördert wurde die Kenntnis der multiplen Neuritis durch Leyden, dessen Arbeiten es ganz wesentlich zu danken ist, dass das Interesse an der Krankheit speciell in Deutschland geweckt wurde, und dass wir auf Grund seiner eigenen und der seither ungemein zahlreichen Arbeiten anderer Autoren Einsicht in das Vorkommen und Wesen der Polyneuritis gewonnen haben.

Aetiologisches.

Namentlich in *ätiologischer* Beziehung wurde reiches Material aufgedeckt. Die Entstehung der Krankheit durch die Wirkung der verschiedensten acuten und chronischen *Infectionskrankheiten* (Diphtherie, Angina follicularis, Influenza, Typhus, Scharlach, Masern, Pocken, Sepsis, Puerperalfieber, Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Tuberculose, Syphilis u. a. und speciell auch der Lepra und Beriberikrankheit), ist ausser Zweifel gestellt. Ferner sind sicher als Ursache von Neuritis anzusehen der am häufigsten damit in Verbindung stehende *Alcoholismus* und andere *Intoxicationen* (die Vergiftung mit Blei, Kupfer, Arsen, Quecksilber, Secale cornutum, Kohlenoxydgas u. a.), und endlich gewisse *Constitutionserkrankungen* (Diabetes, Carcinom, Gicht, Anaemie), die *Endarteriitis* chronica und *Gravidität*. In einem Theil der Fälle scheinen mehrere der genannten Ursachen zu gleicher Zeit einzuwirken nnd zusammen die Entstehung der Neuritis zu veranlassen, also z. B. Alcoholismus und Diabetes mellitus u. s. w. Auch im Verlaufe der *Tabes* wurden neuritische Affectionen in den peripheren Nerven gefunden; in letzterer Beziehung ist es wahrscheinlich geworden, dass die Affection der peripheren Nerven und der Hinterstränge durch dieselbe Noxe zu Stande kommt, welche die peripheren Neurone bald ausschliesslich central, bald ausschliesslich peripherwärts von den Spinalganglienzellen, bald an beiden Orten zugleich schädigt und in allen diesen Fällen im Wesen gleiche Krankheitsbilder hervorruft. In einem Theil der Fälle ist ein

Einfluss der genannten Schädlichkeiten nicht nachzuweisen. Hier kann auf vorangehende schwere *Erkältungen* und *Ueberanstrengungen* (zum mindesten als begünstigende Ursachen) recurrirt werden, oder muss die Wirkung *gewisser nicht näher gekannter Infectionsstoffe* angenommen werden, die in einer generalisirten Neuritis einzig und allein oder wenigstens hauptsächlich sich äussert. Für die Richtigkeit letzterer Annahme spricht das local und zeitlich gesteigerte Auftreten der „spontanen" Neuritis und das Vorkommen der Krankheit bei mehreren unter denselben äusseren Verhältnissen lebenden Personen. Endlich hat sich als Resultat der klinischen Forschung in Bezug auf das Vorkommen von Neuritis herausgestellt, dass zwar nicht, wie man anfangs vermuthen konnte, alle Fälle von *Poliomyelitis acuta et chronica,* oder gar der *progressiven Muskelatrophie* u. a. auf periphere Polyneuritis zurückgeführt werden dürfen, dass aber doch der Kreis der genannten Krankheiten bedeutend eingeschränkt werden muss und an ihrer Stelle in einer beträchtlichen Zahl von Fällen eine Polyneuritis anzunehmen ist. Eine principielle scharfe Scheidung der primären Degeneration der peripheren motorischen Nerven von der Erkrankung der Vorderhornzellen hat heutzutage überhaupt keinen rechten Sinn mehr, seit wir wissen, dass sowohl die Ganglienzellen der Vorderhörner als auch die peripheren motorischen Fasern als Theile des peripheren motorischen Neurons organisch zusammengehören und von derselben Noxe bald jedes für sich, bald beide zugleich geschädigt werden können (vergl. Differentialdiagnose). Wir wollen im Folgenden versuchen, das Bild der multiplen Neuritis einigermassen präcis zu schildern und auch die Differentialdiagnose so scharf, als es heutzutage möglich ist, zu begrenzen. Aber freilich ein auf alle Fälle passendes klinisches Bild der multiplen Neuritis kann nicht entworfen werden, da je nach der Ausbreitung und Entwicklung des neuritischen Processes alle möglichen Abweichungen von dem, wenn ich so sagen darf, typischen, voll ausgeprägten Krankheitsbilde vorkommen. Indessen hat man letzteres wenigstens als Richtschnur bei der Stellung der Diagnose festzuhalten.

Die *Symptome* der uns beschäftigenden multiplen Neuritis sind in der Hauptsache keine anderen und können keine anderen sein, als die bereits angeführten für die Diagnose der circumscripten Neuritis gültigen. Es finden sich auch hier *Sensibilitätsstörungen* aller Art: reissende, continuirliche oder zu Paroxysmen sich steigernde Schmerzen, speciell in den peripheren Enden der Extremitäten am stärksten localisirt, spontan oder auf Druck auftretend, Parästhesien, *Hyperästhesien,* Anästhesien. In letzterer Beziehung hat man verschiedene Modificationen der Empfindungslähmung beobachtet: verlangsamte Empfindungsleitung, verspätete Schmerzempfindung, partielle Empfindungslähmungen, Symptome, die, wie schon früher erörtert wurde, zwar im Allgemeinen mehr für den centralen Charakter der Anästhesien im einzelnen Falle sprechen, aber auch bei der Neuritis gelegentlich auftreten können, dann, wenn die in den Gefühlsnervenstämmen zusammenliegenden, functionell verschiedenen Nervenfasern von dem neuritischen Processe partiell oder in verschiedener Intensität betroffen werden. Sehr selten fehlen Sensibilitätsstörungen *ganz* in Fällen, wo dann auch post mortem jede Degeneration in den Hautästen der Nerven vermisst wurde. Richtig ist auch, dass die Sensibilitätsstörungen im Allgemeinen gegen die *motorischen* Störungen zurücktreten und die heftigen sensiblen Reizerscheinungen, die im Anfang der Krankheit bestehen, in der Regel rasch nachlassen.

Sensibilitätsstörungen.

Eingeleitet können die motorischen Lähmungen werden durch Schwächegefühl, Steifigkeit, Zittern, Wadenkrämpfe. Bald aber steigern sich diese Symptome zu mehr oder weniger ausgebreiteten *Paralysen.* Besonders häufig

Motorische Erscheinungen.

und früh werden die unteren Extremitäten davon befallen, besonders zeigt das Peroneusgebiet die Zeichen der Paralyse; an den oberen Extremitäten erscheinen mit Vorliebe die Strecker der Hand gelähmt. In der Mehrzahl der Fälle sind nur die *spinalen* Nerven ergriffen; in einer kleineren Zahl kommen aber auch neuritische Affectionen im Gebiete der *Hirnnerven* vor, und zwar hat man in der Function fast aller derselben, vom Opticus bis zum Hypoglossus, Störungen beobachtet, auf deren Details nicht eingegangen zu werden braucht. Speciell soll nur des allerdings seltenen Vorkommens von Neuritis optica im Verlaufe der multiplen Neuritis Erwähnung geschehen, sowie gewisser von der neuritischen Affection des Vagus abhängiger Symptome: der *stärkeren Pulsfrequenz,* mit oder ohne Herzklopfen, der Dysphagie, der Dyspnoe des Kehlkopfspasmus u. ä. Auch durch Veränderungen im Phrenicus kann die Respirationserschwerung bedingt (wobei parenchymatöse Degeneration des Diaphragma p. m. gefunden wurde) und der exitus letalis befördert werden.

Der Charakter der Lähmung ist derjenige der *„schlaffen"* Lähmung, in deren Verlauf die *gelähmten Muskeln atrophiren.* Dementsprechend *verändert sich die elektrische Reaction der Nerven und Muskeln,* im Allgemeinen im Sinne der *Entartungsreaction.* Doch würde man fehlgehen, wenn man in allen Fällen die vollentwickelten Zeichen derselben erwartete; es finden sich vielmehr alle möglichen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in quantitativer und qualitativer Beziehung von der Norm bis zur completen EaR; interessant ist, dass mehrfach trotz andauernder, voller Functionsfähigkeit der Nerven EaR constatirt wurde. Mit dem Zugrundegehen der sensiblen und motorischen Bahnen ist auch eine Abschwächung oder *Vernichtung der Reflexe,* speciell der *Sehnenreflexe,* zu erwarten. In der That fehlen in der Regel die Patellarreflexe; sind sie ausnahmsweise erhalten oder gar gesteigert, so ist in solchen Fällen, wie aus einzelnen Beobachtungen hervorgeht, anzunehmen, dass die betreffende Reflexbahn von der neuritischen Affection ganz ausgespart blieb oder nur theilweise leitungsunfähig wurde, so dass die Sehnenreflexe erhalten oder vielleicht durch gleichzeitige functionelle Störungen im Rückenmark sogar gesteigert erscheinen können. Neben den Paresen in den Extremitäten ist vielfach, besonders im Verlaufe der Alkoholneuritis, aber auch von Neuritiden anderen, speciell infectiösen Ursprungs (nach Typhus, Sepsis, vor allem auch Diphtherie u. a.) *Ataxie* beobachtet worden.

Zuweilen tritt dieselbe stärker in den Vordergrund; namentlich ist dies bei Potatoren der Fall, wo sich acut oder mehr allmählich ein Krankheitsbild entwickelt, das der echten Tabes dorsalis gleicht *(Pseudotabes der Alkoholiker).* Aber auch bei vorher gesunden Personen kann eine neuritische Ataxie ohne alle nachweisbare Ursache und ohne oder fast ohne gleichzeitige Sensibilitätsstörungen und Lähmungen auftreten („primäre acute Ataxie"), eine Form der Ataxie, die im Gegensatz zu den durch centrale Veränderungen hervorgerufenen, gewöhnlich der Besserung nicht zugänglichen Ataxien *heilbar* ist.

Coordinationsstörungen.

Das unzweifelhaft festgestellte Vorkommen von exquisiten *Coordinationsstörungen* bei einer rein *peripheren* Nervenerkrankung ist in theoretischer Beziehung interessant und bietet der Erklärung einige Schwierigkeiten. Denn der Coordinationsvorgang, d. h. das geordnete Zusammenwirken bestimmter Muskelgruppen zu einer einheitlichen zweck-

dienlichen Leistung scheint a priori nicht ohne Betheiligung des Centralnervensystems möglich [1]); in Wirklichkeit ist auch die Läsion bestimmter Bahnen in dem letzteren stets mit Coordinationsstörungen verbunden. Wenn nun in Fällen von Neuritis, also einer peripheren Erkrankung des Nervensystems, ohne jede anatomische Veränderung im Gehirn und Rückenmark, Ataxie in eclatantester Weise auftritt, so ist dies nur so zu erklären, dass die zum centralen Coordinationsapparat zuleitenden oder von demselben ableitenden peripheren Nervenfasern ihre Leitungsfähigkeit theilweise eingebüsst haben und darin die Mangelhaftigkeit der Coordination begründet ist. Es ist klar, dass eine einseitige Störung in den sensiblen, ebenso wie eine solche in den motorischen Bahnen (selbstverständlich in letzteren nur eine partielle, nicht totale Leitungsunfähigkeit) Ataxie hervorrufen kann. In der That sind beide *peripheren Formen der Ataxie*, wie ich dieselben nennen möchte, die sensible wie die motorische, im Verlaufe der Neuritis von zuverlässigen Beobachtern constatirt worden. Betrachten wir zunächst die *periphere sensible Form der Ataxie*, von welcher Dejerine jüngst ein eclatantes Beispiel mitgetheilt hat, so gelangen in diesem Falle die centripetalen, auf die motorischen Erregungen im Centralorgan wirkenden Einflüsse (auf den in solchen Fällen von Neuritis einseitig stark geschädigten peripheren sensiblen Bahnen) in ungenügendem Maasse zu dem intacten centralen Coordinationsapparat, und leidet damit die Regulirung der Innervation der motorischen Fasern Noth. Ist dagegen in anderen Fällen von Neuritis keine nennenswerthe Störung der Sensibilität nachzuweisen, der Zufluss der sensiblen Erregungen also annähernd oder ganz normal, so ist die Unsicherheit der Bewegungen darin zu suchen, dass die Innervation der motorischen Fasern vom Centralorgan aus zwar in dem regelrecht abgestuften, der intendirten Leistung entsprechenden Intensitätsmaasse erfolgt, die Fortleitung jener Innervationsreize aber peripher, auf dem Wege zum Muskel, da und dort stärkere oder schwächere Unterbrechung erleidet und so der Endeffect, das harmonische Zusammenwirken der einzelnen Muskeln erschwert oder vereitelt wird. Da die Lähmungen in den Fällen, wo daneben Ataxie beobachtet wurde, keine vollständigen waren und zudem von anatomischer Seite, besonders durch Minkowski, nachgewiesen wurde, dass die einzelnen Bündel des neuritisch afficirten Nerven in verschieden intensiver Weise betroffen werden, so scheint mir der Erklärung jener Ataxien als *peripherer motorischer Leitungsataxien* Nichts im Wege zu stehen. Dass der Wegfall der regulirenden optischen Einflüsse (im Romberg'schen Symptom sich äussernd) auch solche periphere speciell sensiblen Leitungsataxien gesteigert hervortreten lässt, ist selbstverständlich.

Von *trophischen* bezw. *vasomotorischen Störungen* sind bei der Neuritis die mannigfaltigsten Formen beobachtet worden: von einfachen rothen Flecken auf der Haut, Urticaria und Herpes bis zu Ulcerationen und Gangrän, ferner Oedeme, Haarveränderungen, Hyperplasien des subcutanen Zellgewebes, *Gelenkanschwellungen* u. a. Von einer Affection des Plexus cardiacus und coeliacus können die *visceralen Krisen* abhängig gemacht werden, die im Verlaufe der Neuritis vorkommen können und ab und zu im Krankheitsbilde stärker hervortreten. Auch die selten im Beginn der Krankheit auftretende *Oligurie* ist vielleicht auf Reizung des Sympathicus, speciell des Splanchnicus, zu beziehen; in einzelnen Fällen wird *Hyperidrosis* beobachtet.

Seltenere Symptome.

Schliesslich sei besonders betont, dass neben den Lähmungen der Extremitäten und denjenigen im Gebiete der Hirnnerven, wenn auch selten, *Störungen in der Function der Blase und des Mastdarms*, einige Male auch Impotenz in Fällen beobachtet wurde, die sicher als Neuritis zu diagnosticiren waren. Das Factum ist insofern von diagnostischem Interesse, als jene Störungen

1) Näheres über den Coordinationsvorgang im Gehirn und Rückenmark s. u. S. 114.

viel häufiger bei Rückenmarksleiden, als im Gefolge peripherer Nervenerkrankungen angetroffen werden. Die Erklärung ihres Zustandekommens hat bei einem so *ausgebreiteten* Nervendegenerationsprocesse, wie er der Neuritis zu Grunde liegt, keine Schwierigkeiten. Sobald der N. pudendus oder die in den unteren Sacralnerven verlaufenden sensiblen und motorischen Harnröhrennervenfasern, die den Sphincterreflex vermitteln, in stärkerem Maasse neuritisch afficirt und gelähmt sind, muss Incontinenz die unvermeidliche Folge sein. Weiterhin soll erwähnt werden, dass, wenn die Neuritis progressiv unter anderem die Nerven befällt, die mit dem Acte des Schlingens, der Stimmbildung, des Sprechens und des Kauens in Verbindung stehen, sich, wie mehrfach beobachtet wurde, das *Bild der Bulbärparalyse* entwickeln kann, ohne dass post mortem Veränderungen in der Medulla oblongata angetroffen werden.

Beginn und Verlauf der Krankheit erfolgt theils langsam, schleichend, theils acut mit Symptomen, die an das Einsetzen einer Infectionskrankheit erinnern, mit *Fieber* bis 40 °, Erbrechen, Schwindel, Diarrhöen, Icterus; daneben stellen sich dann Erscheinungen ein, die auf ein Ergriffensein des Nervensystems hinweisen: Schmerzen, Wadenkrämpfe u. ä. Ein Initialsymptom, das namentlich bei der Alkoholneuritis oft längere Zeit den schweren Erscheinungen vorangeht, ist Kälte, Blässe, Vertaubungsgefühl, Kriebeln u. ä. in Fingern und Zehen, woran sich dann später die Lähmungen besonders im Radialis- und Peroneusgebiet anschliessen. Die Dauer der Krankheit wechselt stark — von wenigen Wochen bis zu 10 Jahren und darüber.

Differentialdiagnose.

So leicht es ist, auf Grund des geschilderten Symptomencomplexes: der Schmerzen und Hyperästhesie mit rasch folgender Anästhesie, der trophischen Störungen, der schlaffen Lähmungen mit veränderter elektrischer Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, des Fehlens der Reflexe und der überhandnehmenden Amyotrophie, endlich der eventuell ausgebildeten Anschwellung und Druckempfindlichkeit des entzündeten Nerven die Diagnose auf *circumscripte Neuritis* zu stellen, so schwierig kann es im einzelnen Falle werden, mit Sicherheit eine *Polyneuritis* zu diagnosticiren. Dieselbe präsentirt sich nämlich in Folge der diffusen Verbreitung des Processes gewöhnlich in einem vielgestaltigen Krankheitsbilde, so dass Verwechslungen mit Hirn- und namentlich gewissen Rückenmarkskrankheiten leicht möglich, ja in einzelnen Fällen unvermeidlich sind.

Poliomyelitis anterior.

Das letztere gilt zunächst von der *Poliomyelitis anterior*. Da die Vorderhörner des Rückenmarks die ersten Ursprungsstellen des peripheren Nervensystems darstellen, und die eine Neuritis veranlassende Noxe anerkannt an den verschiedensten Stellen der peripheren Neurone, an den äussersten Enden derselben, in den *Muskeln*, wie weiter oben in den Stämmen bis zu den Wurzeln und Ganglienzellen einsetzen kann, so ist es selbstverständlich, dass auch gelegentlich die Vorderhörner von dem Process allein und in erster Linie betroffen sein können, *die Poliomyelitis anterior also naturgemäss in den Kreis der neuritischen Erkrankungen fällt.* Die in Fällen von Poliomyelitis beobachteten Degenerationen der peripheren Nerven und Muskeln und die folgende Amyotrophie sind selbstverständlich eintretende Secundärerscheinungen. Trotzdem ist nach dem bis jetzt in der Nosologie und Diagnostik eingehaltenen

Eintheilungsprincip (vergl. auch S. 7) die Poliomyelitis von der peripheren Neuritis zu trennen, und haben wir uns die Frage vorzulegen, ob es im einzelnen Falle möglich ist, dieselbe von der multiplen Neuritis diagnostisch zu unterscheiden. In der That ist dies in einem grossen Theil der Fälle möglich. Da die Vorderhörner mit der sensiblen Leitung Nichts zu thun haben, *so ist eine exclusive Erkrankung der Vorderhörner auszuschliessen in allen Fällen, wo die Sensibilität gestört erscheint, und dies ist in weitaus der Mehrzahl von Erkrankungen an Neuritis (wenigstens Anfangs in Form von sensiblen Reizerscheinungen) der Fall.* Sind dagegen in seltenen Fällen von Neuritis bloss *motorische* Störungen — schlaffe Lähmungen mit EaR, Reflexverminderung (die übrigens, wie begreiflich, auch durch exclusives Ergriffensein der sensiblen Bahnen bedingt sein kann) vorhanden, so ist mit dem Fehlen der Sensibilitätsstörungen die Differentialdiagnose ihrer besten Stütze beraubt.

Man hätte allerdings vermuthen dürfen, dass die periphere Neuritis wenigstens in Fällen, in welchen spinale Nerven ergriffen sind, stets sensible Störungen aufweisen müsse. Die klinische Erfahrung hat aber gezeigt, dass dies nicht in allen Fällen von Neuritis zutrifft, Sensibilitätsstörungen vielmehr ganz fehlen können, so dass man gezwungen ist anzunehmen, dass in diesen seltenen Fällen die eine Neuritis erzeugende Noxe electiv die motorischen Fasern schädigt. Hier könnte eine Unterscheidung der Poliomyelitis anterior von dieser rein motorischen Neuritis nur dadurch möglich gedacht werden, dass bei ersterer functionell zusammengehörige Muskelgruppen (entsprechend der in dieser Beziehung factisch bestehenden Anordnung der Ganglienzellenhaufen) exclusiv erkranken, bei der Neuritis dagegen die Muskeln, ihrer Innervation durch einzelne Nervenstämme entsprechend, unabhängig von ihrer functionellen Zusammengehörigkeit befallen werden. Aber auch dieses Unterscheidungsmerkmal hat sich wenigstens nicht durchgehends als pathognostisch erwiesen, indem, ganz abgesehen von Wurzelerkrankungen, auch bei Neuritiden, welche lediglich die peripheren Nerven betrafen, functionell zusammengehörige Muskeln ergriffen werden, andere von denselben Nervenstämmen versorgte Muskeln von den Functionsstörungen ausgespart bleiben können, so dass hier sogar an eine elective Schädigung der einzelnen peripheren motorischen Nervenfasern durch die Noxe gedacht werden muss.

Die Fälle von exclusiver Erkrankung der motorischen Fasern überhaupt, oder gar von motorischen Fasern, die functionell zusammengehörige Muskeln versorgen, sind übrigens äusserst selten. Eine Differentialdiagnose zwischen *dieser* Form der Neuritis und Poliomyelitis *sicher* zu treffen, halte ich bei dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse einfach für unmöglich.

Landry'sche Paralyse.

Noch weniger ist ein sicheres Urtheil bis jetzt in der Frage zu treffen, ob und wie eine acut verlaufende Polyneuritis von einer acuten Landry'schen Paralyse unterschieden werden kann. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die Besprechung der Diagnose der letzteren im Kapitel der Rückenmarkskrankheiten und bemerken nur jetzt schon, dass der den Landry'schen Paralysen zu Grunde liegende Krankheitserreger in einzelnen Fällen seine Wirkung lediglich in einer Polyneuritis ohne jede Affection des Centralnervensystems äussern kann, und dann auch eine Unterscheidung der acuten aufsteigenden Paralyse von der Polyneuritis im Allgemeinen folgerichtig nicht mehr möglich ist.

Tabes dorsalis.

Besser unterschieden ist die *Polyneuritis* von der *Tabes dorsalis.* Die letztere kommt differentialdiagnostisch in Betracht bei der sensiblen und speciell atactischen Form der Neuritis. Gemeinsam beiden Processen sind die Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, die visceralen Krisen, die Ataxie, das Er-

löschen der Sehnenreflexe und die Augenmuskellähmungen. Sehr selten ist bei der Neuritis die für die Tabes so charakteristische reflectorische Pupillenstarre vorhanden; auch fehlen gewöhnlich bei der Neuritis die Blasenstörungen. Ueberhaupt ist die Unterscheidung der beiden Krankheiten in der weitaus grössten Mehrzahl nicht sehr schwierig. Denn das Bild der Tabes ist ein abgerundetes, typisches, und die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten sind mehr künstlich auf Ausnahmesymptome der Neuritis (Myosis, Pupillenstarre u. ä.) hin construirt, als in praxi vorhanden. *Für* Neuritis spricht: *das Fehlen der reflectorischen Pupillenstarre und des Gürtelgefühls, die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, das Vorwiegen der Schwäche oder gar Lähmung der Muskeln* im Gegensatz zu der bei den Tabeskranken lange erhalten bleibenden Muskelkraft, *die rasche und frühe Entwicklung von paralytischen Zuständen, die Amyotrophie, die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit* (das Auftreten der EaR im weiteren Sinne) *das oft vorübergehende Fehlen des Patellarreflexes, die specielle Art der* von dem atactischen Gang der Tabeskranken abweichenden *Gehstörung*. Während die letzteren ihre Beine mit übermässiger Streckung im Knie vorschleudern und mit einer gewissen Kraftentfaltung aufsetzen, heben die mit atactischer Neuritis behafteten Individuen, während der Unterschenkel gebeugt bleibt, das Bein im Hüftgelenk hoch und lassen den Fuss zu Boden fallen, was dem Gang etwas Stossendes verleiht und auf Lähmungszustände namentlich im Gebiete der bei der Neuritis so häufig und früh befallenen Peronei zurückzuführen ist. Schwierig wird die Diagnose, wenn im späteren Verlauf der Tabes sich Lähmungen im Krankheitsbilde entwickeln, die theils einer Propagation des Processes auf die vorderen Theile der grauen Substanz des Rückenmarks, theils einer Complication mit peripherer Neuritis ihre Entstehung verdanken; in beiden Fällen macht sich die EaR geltend. Während die Grundsymptome der Tabes weiter fortbestehen, können sich die neuritischen Lähmungen zurückbilden und dadurch ihren Charakter als *Complication* der Tabes erweisen. Schliesslich sei angeführt, dass eine *Neuritis optica* im Verlaufe der multiplen Neuritis auftreten kann, bei Tabes dagegen eine solche bis jetzt nicht mit Sicherheit constatirt wurde. Das Vorwiegen der vasomotorischen Störungen, der psychischen Alteration, die relative Seltenheit der Blasen- und Mastdarmstörungen u. a. bei der Neuritis, im Gegensatz zur Tabes, sind unsichere differentialdiagnostische Anhaltspunkte. Eher kann der Umstand, dass bei Neuritis (speciell bei der Alkoholikerneuritis durch Entziehung des Alkohols) oft eine rasche Rückbildung der Symptome eintreten kann, bei der Tabes dagegen der Process jeder Therapie trotzt und, wenn auch mit Remissionen verlaufend, einen exquisiten progressiven Charakter hat, bei der Differentialdiagnose mit verwerthet werden.

Syringomyelie.

Auch die seltenen Fälle von *Syringomyelie* können differentialdiagnostisch in Betracht kommen wegen der beiden Krankheiten gemeinsamen vasomotorischen Störungen, der Anästhesie, der Amyotrophie mit EaR und Aufhebung der Sehnenreflexe. Indessen fehlen bei der *Syringomyelie* die für die Neuritis so charakteristischen sensiblen Reizerscheinungen, die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, und andererseits ist der für die Syringomyelie (wenigstens in ihren Anfangsstadien) pathognostische Empfindungslähmungstypus — Analgesie und Thermoanästhesie neben relativ besser erhaltenem Tast-

gefühl — bei der Polyneuritis (selbst wenn bei ihr in seltenen Fällen partielle Empfindungslähmungen vorkommen) wohl nie so rein ausgeprägt, wie bei der Syringomyelie.. Näher auf die Differentialdiagnose der letzteren einzugehen, bevor ihre Diagnose eine specielle Besprechung gefunden hat, dürfte sich nicht empfehlen, wie überhaupt in Betreff der Details der Differentialdiagnose zwischen der Neuritis und den einzelnen Rückenmarkskrankheiten auf das Kapitel der letzeren — wozu wir sofort übergehen — verwiesen werden muss.

Schliesslich sei betont, dass ein nicht unwichtiges Hülfsmittel für die Diagnose der Neuritis in den *ätiologischen* Anhaltspunkten gegeben ist. Sie können die Diagnose wesentlich stützen, so wenig ich es auch für richtig halte, vom ätiologischen Standpunkte aus besondere Formen der Krankheit (alkoholische, infectiöse, toxische u. s. w.) aufzustellen und dieselben in symptomatologischer Hinsicht von einander zu trennen; — die Diagnose der Neuritis kann dabei nichts gewinnen! Aber der Nachweis, dass eine Infectionskrankheit, eine Bleivergiftung, Potatorium u. s. w. dem Beginn der Krankheit voranging, wirft wenigstens ein nicht zu unterschätzendes Gewicht für die Diagnose der Polyneuritis in die Wagschale. Dasselbe gilt für die Verwerthung der *therapeutischen* Erfolge zur Diagnose der Neuritis, die im Gegensatz zu den unter einem ähnlichen Bilde verlaufenden Erkrankungen des Centralnervensystems der Heilung fähig ist.

Diagnose der Krankheiten des Rückenmarks.

Die Diagnose der einzelnen Rückenmarkskrankheiten hat sich in den letzten drei Jahrzehnten in ungeahnter Weise erweitert und verfeinert. Von den früher gekannten Krankheitsbildern sind zahlreiche Symptomencomplexe als besondere Rückenmarkskrankheiten abgetrennt worden; ob mit vollem Recht, muss vor der Hand dahingestellt bleiben. Denn schon bei Beschreibung der Diagnose der Polyneuritis haben wir gesehen, wie grosse Vorsicht in der Deutung gewisser Krankheitsbilder als Rückenmarkskrankheiten geboten ist. Aber auch im Allgemeinen können wir, wenn von dem Princip ausgegangen wird, dass nur sicher controlirbare und bestimmt abzugrenzende pathologisch-anatomische Veränderungen für die Aufstellung selbständiger Krankheiten maassgebend sein dürfen, uns der Einsicht nicht verschliessen, dass gerade im Kapitel der Rückenmarkskrankheiten keineswegs immer mit der nöthigen Reserve diagnosticirt wird.

Bei dem meist langsamen, oft Jahrzehnte dauernden Verlaufe der Rückenmarksaffectionen geht eine gewisse Zahl von Fällen aus der Beobachtung des einen Arztes in diejenige des andern über; man diagnosticirt nach dem heutzutage üblichen Schema, hat vielfach keine Gelegenheit, die Richtigkeit der Diagnose durch die Obduction zu controliren und wiegt sich unvermerkt in den Glauben ein, dass an der Richtigkeit der Diagnose nicht zu zweifeln sei. Indessen auch diejenigen Fälle von Erkrankungen des Rückenmarks, die zur Obduction kommen und während des Lebens der betreffenden Kranken längere Zeit mit Sorgfalt und voller Sachkenntnis untersucht wurden, sind nur

zum kleinen Theile geeignet, unsere allgemeinen diagnostischen Kenntnisse zu fördern. Es genügt heutzutage nicht, die makroskopischen anatomischen Veränderungen in verschiedenen Rückenmarksquerschnitten festzustellen; so gewonnene Befunde haben in Bezug auf die Controlirung der Diagnose und die Aufstellung allgemeiner diagnostischer Schlüsse fast gar keinen Werth. Vielmehr muss in jedem einzelnen Fall der Process auf den Gang seiner Entwicklung und Ausbreitung genauestens geprüft werden, und die mikroskopische Untersuchung zahlreicher Schnittpräparate nach den heutzutage üblichen besten Methoden — von einem in derartigen Untersuchungen sehr geübten Beobachter — der schliesslichen Beurtheilung des Falles vorangehen. Aber auch bei Erfüllung aller dieser Voraussetzungen wird sich der skeptische Diagnostiker in nicht wenigen Fällen sagen müssen, dass die gefundenen, oft höchst complicirten anatomischen Veränderungen im Rückenmark nicht *genau* den Symptomen entsprechen, die er während des Lebens des Kranken als Substrat für die functionellen Störungen von Seiten des Rückenmarks vorausgesetzt hatte. Unter keinen Umständen ist es gestattet, sich bei der Obduction damit zufrieden zu geben, dass *unter Anderem* auch diejenigen Abschnitte des Rückenmarks erkrankt gefunden wurden, die man während des Krankheitsverlaufes als pathologisch verändert angenommen hatte, in Fällen, wo zugleich andere Partien des Rückenmarks, die nach der Diagnose als intact erwartet wurden, mit erkrankt sind. Und das letztere muss als ein nicht seltener Fall bezeichnet werden, wie Jeder zugeben wird, der nicht voreingenommen von der eigenen Diagnose an die Sectionsresultate herantritt.

Wären unsere Kenntnisse über den Verlauf und die Bedeutung der speciellen Faserbahnen im Rückenmark schon weiter vorgeschritten, so würden unsere Diagnosen der Rückenmarkskrankheiten auf einem viel sichereren Boden stehen. Indessen ist doch einiges unbestritten festgestellt, Vieles mindestens sehr wahrscheinlich geworden. Wir sind daher berechtigt, die specielle Diagnose wenigstens so zu formuliren, dass, nach der Alteration gewisser mit bestimmten Bezirken des Rückenmarks in Connex stehenden Functionen zu schliessen, specielle Abschnitte des Rückenmarks im einzelnen Falle an der Erkrankung vorzugsweise betheiligt seien. Ich rathe demgemäss bei der Diagnose sich zwar im Grossen und Ganzen an die heutzutage differenzirten einzelnen Formen der Rückenmarkserkrankungen zu halten, bei Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde aber, auch wenn dieselben unbedeutend sind, keine specialisirte, sichere Diagnose zu machen, vielmehr dieselbe so zu stellen, dass in derselben nur die besondere Betheiligung gewisser Rückenmarksbezirke hervorgehoben wird, also beispielsweise „Rückenmarkssclerose mit besonderer Affection der Pyramidenseitenstrangbahnen“ u. ä. Man wird bei diesem Vorgehen allerdings zu weniger genauen Diagnosen kommen, aber auch vor Enttäuschungen am Sectionstisch mehr behütet sein. Eine wichtige allgemeine Regel beim Diagnosticiren von Rückenmarkserkrankungen ist meines Erachtens, die einzelnen Krankheitserscheinungen dann, wenn sie nicht genau mit den Symptomen einer bekannten Rückenmarkskrankheit stimmen, nicht in den Rahmen einer solchen mit Gewalt einzuzwängen. Das wesentlichste Erforderniss aber für Jeden, der in der Diagnose auf diesem Gebiete eine feste Stellung gewinnen will, ist, sich Kenntniss zu verschaffen von dem, was gegenwärtig über die anatomische Structur und die functionelle Bedeutung der einzelnen Rückenmarkstheile als feststehend oder wahrscheinlich gilt. Erst damit wird die wünschenswerthe Selbständigkeit in der oft recht schwierigen Diagnose dieser Krankheiten gewonnen. Ehe wir an die Besprechung der

Diagnose der einzelnen Rückenmarksaffectionen gehen, wollen wir daher eine gedrängte Uebersicht über den heutigen Stand der Anatomie und Physiologie des Rückenmarks geben.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Das Rückenmark besteht bekanntlich aus 2 auf Querschnitten schon makroskopisch leicht unterscheidbaren Substanzen, der *weissen* und der *grauen* Substanz. Die erstere umschliesst die centralgelegene graue Substanz ringsum und wird durch 2 mediane Längsspalten (Fissura longit. ant. und post.) in eine rechte und linke Hälfte getrennt Verbunden sind die beiden Hälften des Marks überhaupt durch das Mittelstück der grauen Substanz — die Commissur, die ihrerseits durch den Centralkanal in eine vordere (Com. ant. s. *alba*) und eine hintere (Com. post. s. *grisea* sensu strictiori) geschieden wird. In beiden werden namentlich gegen den Grund der Medianfissur hin massenhafte transversale (von beiden Rückenmarkshälften kommende und auf die entgegengesetzte Seite hinüberkreuzende) Nervenfasern angetroffen, über deren Verlauf und Provenienz weiterhin ausführlich die Rede sein wird. An den zwei seitlichen durch

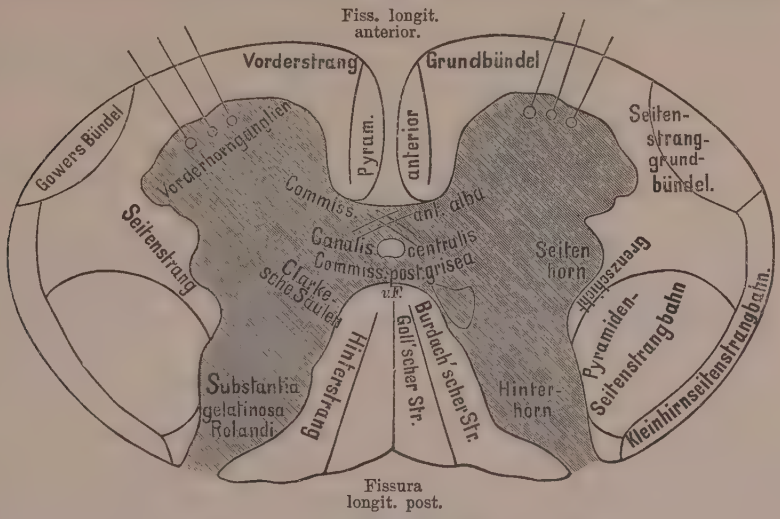


Fig. 16.

Orientirungsansicht des Rückenmarksquerschnitts.

die Commissur verbundenen Theilen der grauen Substanz (Säulen) unterscheidet man beiderseits die dorsalen und ventralen Enden als das schlankere *Hinterhorn* und das dickere *Vorderhorn,* an dessen dorsalem lateralem Theil das im Cervical- und oberen Dorsalmark stärker ausgeprägte *Seitenhorn* sich findet. In der grauen Substanz differenziren sich zwei Nüancen derselben: die *spongiöse* und die *gelatinöse.* Erstere bildet die Hauptgrundlage der Säulen; diese, die gelatinöse Substanz, umgiebt wie ein Mantel die hintere und zum Theil auch die seitliche Fläche der hinteren Säule *(Substantia gelatinosa Rolandi).* Durch den Ein- und Austritt der Rückenmarksnervenwurzeln zerfällt die weisse Substanz in je 3 Stränge: den *Vorder-, Seiten-* und *Hinterstrang,* welcher letztere noch in 2 Abtheilungen, in eine mediale und laterale (den Goll'schen und Burdach'schen Strang) geschieden wird.

In den genannten Strängen verlaufen die gesammten longitudinalen Fasern des Rückenmarks und zwar in bestimmt gesonderten Bündeln, welche verschiedene functionelle Bedeutung haben. Zu letzterer Annahme sind wir berechtigt theils durch klinische Erfahrungen (durch die von Türck entdeckte secundäre Degeneration gewisser Rückenmarksfaserzüge bei Erkrankung gewisser Hirnpartien), theils durch die Resultate

von Durchschneidungsversuchen, theils endlich durch die Beobachtung, dass die verschiedenen Faserzüge des Rückenmarks während der Embryonalentwickelung zu verschiedenen Zeiten ihr Nervenmark erhalten (Flechsig). Man pflegt dementsprechend heutzutage folgende specielle, functionell und entwickelungsgeschichtlich zusammengehörige *„Faserstrangsysteme“* in den Vorder-, Seiten- und Hintersträngen zu unterscheiden (s. Fig. 16):

im *Hinterstrang:* die äusseren — *Keil-* (Burdach'schen) Stränge,
die inneren — *zarten* (Goll'schen) Stränge.

Von diesen Hauptsträngen muss noch ein kleiner halbmondförmiger, der hinteren Commissur anliegender Bezirk der Hinterstränge als *„ventrales Feld“* derselben unterschieden werden (Fig. 16 v. F.) Dasselbe scheint ein eigenes Fasersystem zu enthalten, das bei sonstiger Erkrankung der Hinterstränge, wie bei Tabes dorsalis, von der Degeneration constant ausgespart bleiben kann.

im *Seitenstrang:* die *Pyramidenseitenstrangbahnen;*

die an der Peripherie des Seitenstrangs gelegenen, die grösste Länge derselben einnehmenden schmalen *„Kleinhirnseitenstrangbahnen“* (Tractus cerebello-spinales dorsales);

die nach vorne hin, d. h. ventral von der Kleinhirnseitenstrangbahn gelegenen Gowers'schen *Bündel* (Tractus cerebello-spinales ventrales);

die übrigbleibenden Reste des Seitenstrangs, die *„Seitenstranggrundbündel“*; die an die graue Substanz angrenzende Partie wird speciell als *„Grenzschicht“* bezeichnet.

im *Vorderstrang:* die *Pyramidenvorderstrangbahnen* (innerste neben der Fissura longit. anterior gelegene Partie des Vorderstrangs);

die restirenden Theile des Vorderstrangs, die *„Vorderstranggrundbündel“*.

An dieser Eintheilung der Stränge in einzelne, functionell differenzirte Strangsysteme festzuhalten, ist im Interesse der Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten geboten, nicht nur weil gewisse Krankheiten sich anatomisch, wenigstens hauptsächlich, auf bestimmte Strangsysteme concentriren (sog. „Systemerkrankungen“), sondern auch weil an der Hand dieser Eintheilung die Analyse der Leitungsfunctionen der weissen Substanz wesentlich erleichtert wird, und ihre Bedeutung zu klarerem Verständniss gebracht werden kann.

Mikroskopische Verhältnisse.

Was den *feinen, mikroskopischen Bau des Rückenmarks* betrifft, so ist zunächst zu bemerken, dass die *weisse Substanz* aus markhaltigen, centripetal und centrifugal leitenden, longitudinal verlaufenden Nervenfasern besteht, während die *graue* Substanz ein feines Gewirr markhaltiger und markloser Nervenfasern und multipolare, verschieden grosse *Ganglienzellen* enthält. Die letzteren finden sich theils vereinzelt, theils in Gruppen zusammengehäuft; die zwei *Hauptgruppen* sind im Vorderhorn (*motorische Zellen, Vorderhornganglienzellen*) und im medialen Theile des Hinterhorns gegen die graue Commissur hin gelegen (Clarke'sche *Säulen*, Columnae vesiculares). Als *Stützgerüste* für die Nervenelemente dient einestheils das aus der (bindegewebigen) Pia mater in die weisse Substanz eindringende und auf diese beschränkte Bindegewebe, das eine Sonderung der Nervenfasern der weissen Substanz in verschiedene Bündel zu Stande bringt, anderntheils die *Neuroglia.* Dieselbe findet sich als Kittsubstanz zwischen den einzelnen Nervenfasern und zwischen solchen und Ganglienzellen und enthält sternförmig verästelte, kernhaltige Zellen (die *Gliazellen*); eine stärkere Anhäufung von (hornartiger) Gliasubstanz wird in der Substantia gelatinosa Rolandi angetroffen.

Verlauf der longitudinalen und ihrer Collateralen

Von ausserordentlicher Bedeutung für die Physiologie, wie die Pathologie ist die specielle Verlaufsweise der Nervenfasern im Rückenmark und das anatomische Verhalten der Nervenzellen und ihrer nervösen Fortsätze, worüber vor allem die neuesten Untersuchungen von Golgi, Ramón y Cajal und Kölliker an Embryonen und Neugeborenen besseren Aufschluss gegeben haben. Die wichtigsten Resultate derselben sind in der folgenden Darstellung niedergelegt, in der ich mich speciell an die Köllikker'schen Arbeiten gehalten habe.

Nachdem die *hinteren (sensiblen) Wurzelfasern* leicht aufsteigend in das Mark eingetreten sind, ziehen sie gegen den Hinterstrang und die aussen an der Subst. gelatinosa gegen die Seitenstränge hin gelegene Randzone der Hinterhörner (Kölliker); sie theilen sich nun so, dass sie sich in je zwei Fasern spalten, von welchen die eine nach aufwärts, die andere nach abwärts strahlt. Die *absteigenden* Fasern biegen nach kürzerem oder längerem Verlauf später zweifelsohne alle in die graue Substanz ein; von

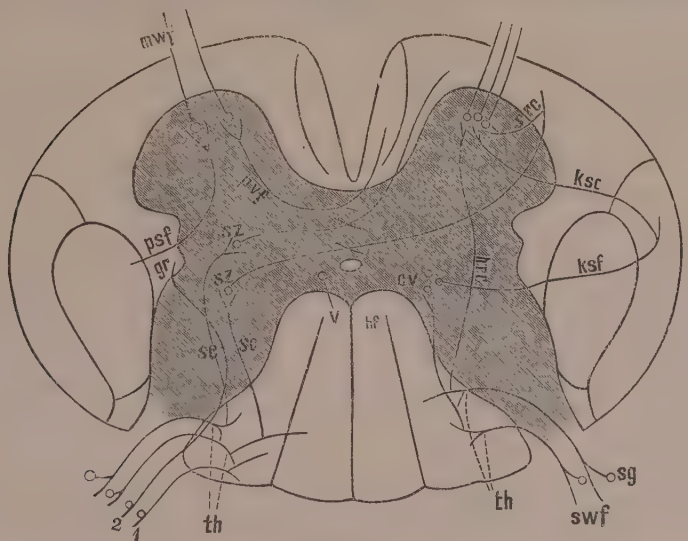


Fig. 17.

Schema des Verlaufs der Strangfasern. Collateralen und Nervenfortsätze im Rückenmarksquerschnitte nach der Abhandlung von Kölliker.

sg Spinalganglion. *swf* sensible Wurzelfaser. *mwf* motorische Wurzelfaser. *psf* Pyramidenseitenstrangfaser. *pvf* Pyramidenvorderstrangfaser. *vhf* ventrales Hinterstrangfeld. *gr* Grenzschicht. *sz* Strangzellen. *sc* sensible Collaterale zu den Strangzellen (*sz*) und den Clarke'schen Säulen (*cv*). *hrc* sensible Collaterale aus dem Hinterstrang zu den Vorderhornzellen (Reflexcollaterale). *src* Seitenstrangreflexcollaterale. *ksf* Kleinhirnseitenstrangfaser. *ksc* Kleinhirnseitenstrangcollaterale. *th* Theilung der hinteren Wurzelfasern in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast, die den Hintersträngen sich anschliessen, 1. direct in den Hinterstrang eintretende Fasern, 2. direct in die Grenzschicht des Seitenstrangs ziehende Fasern.

den *aufsteigenden* dagegen biegt zwar ein kleiner Theil nach kurzem Verlauf in den Hintersträngen auch in die graue Substanz ab („kurze Bahnen"), der grösste Theil dagegen steigt in den Hintersträngen zur Medulla oblongata auf (Fig. 17). In den Hintersträngen kommen sie so zu liegen, dass die unten eingetretenen Fasern von den weiter oben eintretenden nach innen und vorne geschoben werden, die aus den unteren Theilen des Körpers stammenden Fasern also in den oberen Partien des Rückenmarks nicht mehr in den Burdach'schen, sondern in den Goll'schen Strängen liegen. Ausser diesen am meisten medial eintretenden Fasern der hinteren Wurzel (Fig. 17, 1), die, wie bemerkt, in den Hintersträngen direct aufsteigen, ohne mit Zellen in Verbindung zu treten, zweigen sich andere Fasern ab, die statt medialwärts in die Burdach'schen Stränge lateralwärts sich wenden (Fig. 17, 2), das Hinterhorn, ebenfalls ohne an Zellen heranzutreten, durchqueren und im Seitenstrang speciell in dessen Grenzschicht weiterziehen. *Alle sensiblen Strangfasern geben in ihrem longitudinalen Verlauf feine Seitenästchen,*

„Collateralen“ (Ramón, Kölliker) *ab,* die quer in die graue Substanz der Hinterhörner eintreten, sich in letzterer fein vertheilen und an verschiedenen Stellen der grauen Substanz: im Hinterhorn, namentlich auch in den Clarke'schen Säulen, sowie auch im Seiten- und Vorderhorn derselben Seite (Reflexcollateralen der sensiblen Wurzeln, Fig. 17 *hrc*) frei enden. In besonders grosser Zahl finden sich diese Endigungen und Verästlungen in der Grenzgegend zwischen Subst. gelatinosa und spongiosa und in den Clarke'schen Säulen, an welchen beiden Stellen sie einen dichten feinen Faserfilz bilden. Die *longitudinalen Fasern der Vorder- und Seitenstränge* biegen unter rechten Winkeln in die graue Substanz ein, um in derselben ihr Ende zu finden. Sie repräsentiren theils *centrifugal* leitende Bahnen (Pyramidenbahnen), die sich in der grauen Substanz weiter verästeln, theils *centripetale* Fasermassen, die von Zellen der grauen Substanz entspringen und in den Vorderseitensträngen, wie in den Kleinhirnseitensträngen, nach oben ziehen. Wie die sensiblen Längsfasern, scheinen auch alle Längsfasern der Seiten- und Vorderstränge *Collateralen* nach der grauen Substanz hin abzugeben. Diese *Seitenstrangcollateralen* ziehen theils in die Hintersäulen, theils in die Vorderhörner zu den motorischen Zellenhaufen, theils kreuzen sie durch die Commissura anterior und vielleicht auch durch die Commissura posterior nach der entgegengesetzten Seite hinüber. Die *Vorderstrangcollateralen* verlaufen alle nach rückwärts; zum Theil kreuzen sie sich in der Commissura alba, zum Theil gehen sie direct gegen das Vorder-, Seitenund Hinterhorn. Wichtig ist, dass *die Collateralen der Strangfasern,* mögen sie stammen, woher sie wollen, aber ebenso auch die in die graue Substanz umbiegenden Strangfasern selbst *alle ein und dieselbe Art der Endigung zeigen.* Nach vielfacher Verästelung, wodurch ein netzartiges Gewirr von feinsten Nervenfäserchen entsteht, laufen die Collateralen in feine *„Endbäumchen“* aus. Dieselben bestehen aus zahlreichen kurzen, *die Nervenzellen dicht umspinnenden* Zweigchen. Nach Ramón und Kölliker *treten die Bäumchen mit den Zellen nie in directe Verbindung, und ebensowenig finden sich irgendwo Anastomosen zwischen nebeneinander liegenden Collateralen oder den Endzweigen.*

Nervenzellen und deren Fortsätze.

Die *Nervenzellen der grauen Substanz* stellen nach ihrem anatomischen Verhalten und ihrer physiologischen Bedeutung wesentlich verschiedene Gebilde dar. Man kann unterscheiden:

1. *Wurzelzellen, d. h. Nervenzellen, deren Axencylinderfortsätze in Wurzeln* (und zwar theils in die vorderen, theils in die hinteren Wurzeln) *gehen*; a) die in die vorderen Wurzeln tretenden Neuriten treten beinahe immer unverästelt direct in die motorischen Wurzelfasern, diesen den Ursprung gebend dadurch, dass sie sich als Axencylinder derselben mit einer Markscheide umgeben (Fig. 17 *mwf*); b) die in die hinteren Wurzeln gehenden (von Zellen, die mehr im dorsalen Theil des Vorderhorns gelegen sind, entspringenden) Fortsätze sind wahrscheinlich als sympathische Nervenfasern anzusprechen (Fig. 19 *cff* S. 97).

2. Eine *zweite* Art von Nervenzellen sind die *Ursprungszellen von Strangfasern* („Strangzellen“), d. h. Zellen, deren Fortsätze aus der grauen Substanz in die weisse übergehen und zu Längsfasern der Stränge werden; und zwar scheinen nur Vorder- und Seitenstrangfasern solche Ursprungszellen in der grauen Substanz zu besitzen, während der Abgang von nervösen Zellenfortsätzen in die Hinterstränge, wenigstens solcher, die mit den Wurzeln in Verbindung stehen, vorderhand nicht sicher constatirt ist. Vielleicht zählen hierher die Zellen im hinteren Grau, die Fortsätze nach dem ventralen Hinterstrangsfeld abgeben (vgl. Fig. 17). Strangzellen finden sich für die Seitenstränge hauptsächlich in der Gegend zwischen Vorder- und Hinterhorn und jedenfalls auch in den Clarke'schen Säulen.

3. Als dritte Art von Nervenzellen werden Zellen angetroffen, deren *nervöse Fortsätze sich feinstens verästeln und in der grauen Substanz endigen,* d. h. also aus dieser nicht heraustreten. Sie finden sich anscheinend nur in den Hinterhörnern (inclusive Subst. gelatinosa und Clarke'sche Säulen); ihre Ausläufer können auch, wie es scheint, vertical verlaufen. Ueber die letzten Endigungen dieser Nervenzellenfortsätze ist bis jetzt nichts Sicheres bekannt, nur dass sie nicht, wie die Collateralen, Endbäumchen bilden.

Die, *„Protoplasmafortsätze" („Dendriten")* aller Nervenzellen endlich verästeln sich sehr zahlreich und dringen zum Theil sogar in die weisse Substanz ein. Sie geben aber keinen Nervenfasern den Ursprung; auch sie anastomosiren nicht (Ramón, Köl-liker).

Die beiden *Commissuren* bestehen aus verschiedenen, aus der einen in die andere Rückenmarkshälfte überstrahlenden Nervenfasern. In der *vorderen Commissur* werden angetroffen: nervöse Fortsätze von Strangzellen, welche in die Längsfasern der Vorderseitenstränge (der entgegengesetzten Seite) sich fortsetzen, ferner sich kreuzende Collateralen der Seiten- und Vorderstränge. Die *Commissura posterior* besteht sicher aus sich kreuzenden Collateralen der sensiblen Wurzelfasern, vielleicht auch aus sich kreuzenden Collateralen der hinteren Seitenstränge und aus Kreuzungen der nervösen Fortsätze von Zellen in der Gegend vom Centralkanal und der Substantia gelatinosa. Ausserdem kreuzen sich wahrscheinlich in beiden Commissuren Protoplasmafortsätze der anliegenden Vorder- und Hinterhornzellen (Ramón).

Aus den angeführten anatomischen Befunden lassen sich im Zusammenhalt mit den Resultaten der Erforschung der embryonalen Entwicklung der einzelnen Theile des Rückenmarks und von Durchschneidungsversuchen, den secundären Degenerationen und klinischen Erfahrungen gewisse Schlüsse über die Nervenleitungen bei den Bewegungen, Empfindungen, Reflexvorgängen ziehen, die in Folgendem, namentlich soweit sie für die Verwerthung in der Pathologie von Interesse sind, kurz besprochen werden sollen (vgl. S. 2).

Wie schon früher auseinandergesetzt wurde, finden die Erregungen und Leitungen auf dem Wege der *Neurone* statt, deren jedes einzelne aus einer Nervenzelle mit ihren Dendriten, dem aus der Nervenzelle direct hervorgehenden Nervenfortsatz (Stammfortsatz, Neurit, Axencylinder) und der Endaufsplitterung desselben (Endbäumchen) besteht. Die Erregung findet im Neuron in der Weise statt, dass sie von der Zelle nach dem Neurit und dem Endbäumchen hin erfolgt und von diesem auf andere Ganglienzellen übergeht, mit denen die Fäserchen des Endbäumchens (ohne direct in sie überzugehen) durch Vermittlung der Dendriten der Ganglienzelle in innigem Contact stehen (vgl. Fig. 1, S. 4). Die anatomische Intactheit der Nervenzelle, wie des Neuriten hängt von der Functionsfähigkeit des betreffenden Neurons ab, so dass bei Läsion desselben zunächst der mit der Nervenzelle nicht mehr in Zusammenhang stehende Theil des Neuriten bis in die Endbäumchen degenerirt. Später kann auch wegen Wegfalls der gewohnten functionellen Erregung und ihrer Zu- oder Ableitung die betreffende Zelle und der mit ihr direct zusammenhängende Theil des Neuriten secundärer Entartung anheimfallen.

Motorische Nervenbahnen.

Was speciell die *motorischen Nervenbahnen* betrifft, so ist deren Verlauf schon längst, ganz vorzugsweise durch die Ausbreitung der bei gewissen Herderkrankungen des Gehirns secundär im Rückenmark eintretenden absteigenden Degeneration festgestellt worden. Man findet in solchen Fällen zwei getrennte Rückenmarkstrangpartien degenerirt: die eine im Vorderstrang nächst der vorderen Längsfissur auf derselben Seite, auf welcher der Herd im Gehirn gelegen ist, die andere, ausgedehntere, im entgegengesetzten Seitenstrange (vgl. Fig. 17, S. 91 u. Fig. 22, S. 123). Daraus folgt, dass die grosse Mehrzahl der Fasern dieser motorischen Bahn sich vor ihrem Eintritt ins Rückenmark kreuzt, und zwar geschieht dies an der bekannten Stelle der Decussatio pyramidum (Pyramidenseitenstrangbahn); nur ein kleiner Theil der Fasern

bleibt ungekreuzt auf derselben Seite, um weiterhin im Rückenmark, speciell in der vorderen Commissur, nach den Vorderhörnern der entgegengesetzten Seite hinüberzukreuzen (Pyramidenvorderstrangbahn). Der Uebertritt der Fasern der Pyramidenvorderstrang- und -seitenstrangbahn zu den Vorderhörnern geschieht dadurch, dass die Strangfasern und ihre Collateralen successive in die graue Substanz umbiegen und mit ihren Endbäumchen die motorischen Zellen bezw. deren Dendriten umspinnen. Diese Zellen geben dann den Axencylindern der motorischen Wurzelfasern den Ursprung, die ihrerseits wieder im Muskel in Endbäumchen endigen. Nehmen wir dazu, dass die Pyramidenvorder- und -seitenstrangbahnen vereint weiter hinauf im Grosshirn verfolgt werden können, und ihre Fasern aus bestimmten Nervenzellen in der Hirnrinde (Pyramidenzellen) als Axencylinder entspringen, so ist leicht ersichtlich, dass die motorische Hauptinnervationsbahn, d. h. die Pyramidenbahn aus zwei Nerveneinheiten (mit Zelle, Faser und Endbäumchen) besteht, von welchen die eine, die *centrale,* in der Hirnrinde, die andere, die *periphere,* im Rückenmark ihren Anfang nimmt. Wird ein motorisches Neuron irgendwo in seiner Continuität unterbrochen, so tritt eine secundäre Degeneration peripherwärts von der Läsionsstelle bis zum Endbäumchen ein. Die Degeneration setzt sich also auf die mit dem Endbäumchen in Contact stehende Zelle des neuen Neurons nicht fort, so dass dieses in allen seinen Theilen anatomisch intact bleibt. Eine Weiterleitung der Nervenerregung nach der Peripherie hin ist aber unter keinen Umständen möglich, weil die Leitungsbahn an der Läsionsstelle vollständig unterbrochen ist.

Aus diesen anatomischen Befunden erklären sich gewisse, vielfach zu beobachtende, wichtige klinische Thatsachen. Bei Unterbrechung der Pyramidenbahn (im Pons, Hirnschenkel oder Grosshirn) oberhalb der Kreuzung erfolgt *Hemiplegie auf der entgegengesetzten Seite*; anatomisch entwickelt sich secundäre *absteigende Degeneration* von der Läsionsstelle aus im Verlaufe der betreffenden Partien der Vorderstränge auf derselben und der Seitenstränge der gekreuzten Seite; dagegen *degeneriren die peripheren Nerven nicht und ebensowenig atrophiren die zugehörigen Muskeln.* Ebenso tritt in Fällen wo das *Rückenmark* durchtrennt oder lädirt ist, selbstverständlich von der Läsionsstelle aus nach abwärts ebenfalls eine secundäre Degeneration der unterbrochenen Strangfasern im Rückenmark ein bis zu der Stelle, wo sie, in die graue Substanz umbiegend, in Endbäumchen sich verästeln. Aber auch in diesem Falle fehlt jede Degeneration des peripheren Neurons, d. h. in den peripheren Nerven und Muskeln, trotzdem sie auf Willensreize nicht reagiren. Sobald dagegen die *Vorderhornganglienzellen mit in den Bereich der Rückenmarkserkrankung fallen oder exclusiv lädirt sind, degenerirt der periphere Nerv, und atrophiren die betreffenden Muskeln,* ganz wie es der Fall ist, wenn der periphere Nerv selbst in seiner Continuität unterbrochen ist.

Was den *Zusammenhang der Vorderhornzellen mit den motorischen Wurzelfasern und dieser mit den peripherischen Nervenstämmen* betrifft, so ist nach neueren Untersuchungen nicht mehr anzunehmen, dass jede Wurzel *einen* bestimmten peripheren Nervenstamm versorgt. Vielmehr gelangt zu *einem* Extremitätennerven eine Reihe von aus *verschiedenen* Wurzeln stammenden Nervenfasern. Ferner ist neuerdings mindestens wahrscheinlich geworden,

dass synergisch wirkende Muskeln (gleichgültig ob sie von verschiedenen peripheren Nerven versorgt werden oder nicht) von denselben Wurzeln innervirt werden, und weiterhin, dass auch die betreffenden Wurzelfasern aus Ganglienzellen ihren Ursprung nehmen, die, dem Abgang der ersteren entsprechend, in Gruppen („segmental") angeordnet sind und eine in functioneller Beziehung mehr oder weniger einheitliche Zellenanhäufung darstellen. Wir haben hierauf schon früher bei der Erklärung gewisser auffallender Lähmungsformen Bezug genommen.

Sensible Bahnen.

Complicirter und schwieriger zu bestimmen ist der Verlauf der *sensiblen Bahnen* im Rückenmark. Sicher natürlich ist, dass die Leitung der sensiblen Reize in das Mark nach Passirung der Spinalganglien durch die hinteren Wurzeln erfolgt. Die sensiblen Fasern nehmen aus den Zellen der *Spinalganglien* ihren Ursprung und zwar so, dass die aus der Spinalganglienzelle entspringende Faser nach zwei Richtungen auseinander geht — nämlich nach der Peripherie und durch die hinteren Wurzelfasern nach dem Rückenmark. Nach anderer Auffassung wäre der periphere Neuron als Dendrit, die hintere Wurzelfaser als Neurit der Spinalganglienzelle anzusehen. Auf alle Fälle haben Nervendurchschneidungen peripherwärts vom Ganglion eine secundäre Degeneration der peripheren sensiblen Fasern zur Folge, während die hinteren Wurzelfasern intact bleiben; bei Durchschneidungen der letzteren dagegen bleiben die peripheren Nervenfasern, weil mit ihren Ursprungszellen noch in continuirlichem Zusammenhang befindlich, normal, die Nervenfasern der hinteren Wurzeln dagegen, vom Ganglion getrennt, degeneriren soweit, bis sie wieder durch Endbäumchen mit anderen Nervenzellen in Contact treten. Das ist aber an verschiedenen Stellen des Rückenmarks der Fall (vergl. Fig. 17 u. 19): ein Theil der sensiblen Fasern geht in die graue Substanz und tritt hier (nach Bildung von Endbäumchen) mit Strangzellen in Contact, von welchen aus eine zweite, *gekreuzt* durch die Vorderseitenstranggrundbündel aufsteigende Nerveneinheit ihren Anfang nimmt; ein anderer Theil der sensiblen Nervenfasern der hinteren Wurzeln gelangt sofort nach seinem Eintritt in das Rückenmark in die Hinterstränge (ohne mit Zellen in Contact zu treten) und steigt in Gestalt der longitudinalen Hinterstrangfasern in den Burdach'schen und weiter hinauf in den Goll'schen Strängen nach oben zur Medulla oblongata. Hier treten die Längsfasern mit den Kernen des zarten und Keil-Strangs in Contact, von welchen aus massenhaft Fasern in die Schleifenbahn der entgegengesetzten Seite hinüberkreuzen („Schleifenkreuzung", über der Pyramidenkreuzung gelegen), um hier mit den erst genannten, bereits im Rückenmark gekreuzten, in den Grundbündeln der Vorderseitenstränge aufsteigenden sensiblen Fasern zusammenzutreffen (s. Fig. 18) und vereint mit diesen zur Schleife des Mittelhirns, d. h. zur centralen Hauptgefühlsbahn weiterzuziehen. Darnach ist klar, dass bei Durchschneidung der hinteren Wurzeln eine *secundäre aufsteigende Degeneration der Hinterstränge* nach oben hin (speciell in den Goll'schen Strängen) bis zur Medulla oblongata zu Stande kommt.

Das geschilderte Verhalten trifft jedenfalls für die überwiegend grosse Mehrzahl der Fasern der sensiblen Rückenmarksfasern zu. Soviel ist sicher, dass bei Durchschneidungen an der peripheren Seite der Spinalganglien *alle* sensiblen Fasern des

peripheren Nerven entarten; bei Durchschneidungen der hinteren Wurzeln an der dem Rückenmark zugekehrten Seite der Ganglien dagegen fand man im peripheren Nerven neben den (entsprechend ihrem erhaltenen Zusammenhang mit dem Ganglion) in der überwiegenden Mehrzahl intacten sensiblen Fasern *einige wenige entartet*, und umgekehrt aufwärts in der hinteren Wurzel neben der aufsteigenden Degeneration aller centralen Fasern *einzelne Fasern intact* (vgl. Fig. 19 *cff*). Wenn dieser Befund sich weiterhin als sicher erweist, so muss daraus nothwendig gefolgert werden, dass ein kleinster Theil der in den hinteren Wurzeln verlaufenden sensiblen Nervenfasern nicht (wie alle übrigen) im Spinalganglion, sondern weiter centralwärts im Rückenmark seine Ursprungszellen hat. Mit Wahrscheinlichkeit dürfen als solche nach neueren Beobachtungen von Ramón und v. Lenhossek gewisse Vorderhornzellen betrachtet werden; die aus letzteren entspringenden, nach rückwärts ziehenden und durch die hinteren Wurzeln (ohne mit Spinalganglienzellen in Verbindung zu treten) centrifugal verlaufenden Nervenfasern müssen wohl dem Sympathicus zugerechnet werden (v. Kölliker (vgl. S. 92).

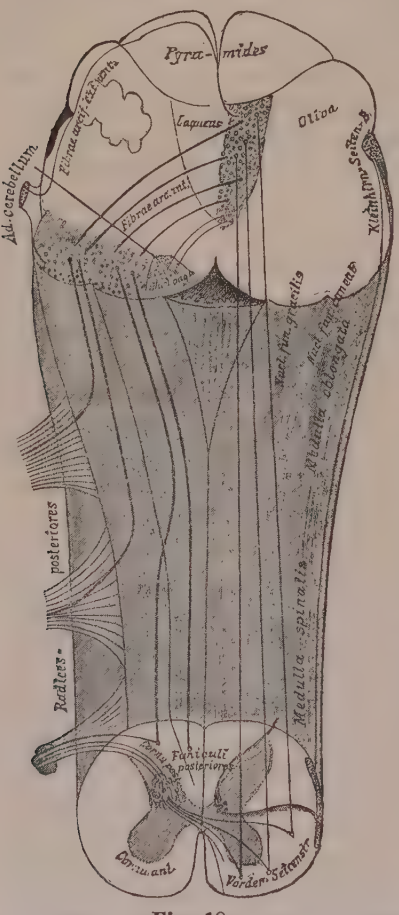


Fig. 18.

Schema des Verlaufs der sensorischen Bahn von den Hinterwurzeln bis zum verlängerten Mark nach Edinger.

Kleinhirnseitenstrangbahn.

Wichtig, namentlich in pathologischer Hinsicht, ist ferner die Verbindung der Columnae vesiculares mit gewissen Elementen der hinteren Wurzeln. In den Clarke'schen Säulen enden jedenfalls zahlreiche *Collateralen* der Hinterstrangfasern (Ramón und Kölliker) und vielleicht auch einzelne Nervenfasern der hintern Wurzeln. Von den Clarke'schen Säulen aus gehen dann weiterhin, wie Kölliker schon vor langer Zeit nachgewiesen hat, Nervenfortsätze in die Seitenstränge, speciell in die peripher im Seitenstrang gelegenen *Kleinhirnseitenstrangbahnen*, in welchen die Fasern unter Abgabe von Collateralen (Kleinhirnseitenstrangcollaterale, vielleicht Reflexcollaterale, *ksc* Fig. 17) zum Corpus restiforme aufsteigen und von da zum Wurm des Cerebellums ziehen (s. nebenstehende Fig. 18). Die Bahn leitet *centripetal* und entartet aufsteigend, sobald die Continuität des Rückenmarks und damit der Zusammenhang der Kleinhirnseitenstranglängsfasern mit ihren Ursprungszellen unterbrochen ist. Nach dem, was wir bis jetzt wissen, spielen die in Rede stehenden Fasern in functioneller Beziehung als sensible Leitungsbahn bei der *Coordination* eine Rolle; durch den Abgang ihrer Collateralen nach der grauen Substanz (zu Vorderhornzellen *ksc* Fig. 17, S. 91) ist die Möglichkeit gegeben, dass die Kleinhirnseitenstrangbahnen beim Reflexmechanismus wirksam sind.

Leitung der verschiedenen Empfindungsqualitäten.

In physiologischer wie pathologischer Beziehung von höchster Bedeutung wäre es, wenn wir nicht nur den Verlauf, sondern auch *die functionelle Bedeutung der sensiblen Faserleitungen im Einzelnen*, speciell den Verlauf der Bahnen für einzelne Empfindungsqualitäten *genau* kennen würden; dies ist aber bis jetzt nicht der Fall. Nach physiologischen und klinischen Erfahrungen

ist zu schliessen, *dass die Wärmegefühl- und die Schmerzleitung in der grauen Substanz erfolgt.* In welcher Weise die *Schmerzempfindung* zu Stande kommt, ist schon früher, S. 11, ausführlich erörtert worden. Nach den dort gemachten Annahmen ist es auch ohne Weiteres verständlich, dass hierbei eine grössere Zahl von Zellen der grauen Substanz, speciell der hinteren Partie derselben in Action kommt. Die Bahnen für die *Temperatur-* und *Druckempfindungen* verlaufen ebenfalls, wie wir annehmen dürfen, durch die graue Substanz, wahrscheinlich durch Vermittlung der Strangzellen und der von diesen ausgehenden, in die Seitenvorderstranggrundbündel strahlenden Fortsätze. In die Hinterstränge dagegen haben wir wahrscheinlich in der Hauptsache, nicht wie man lange Zeit annahm, die Bahn für diejenigen Empfindungen, die wir als tactile percipiren, sondern die Bahn für das *Muskelgefühl* zu verlegen.

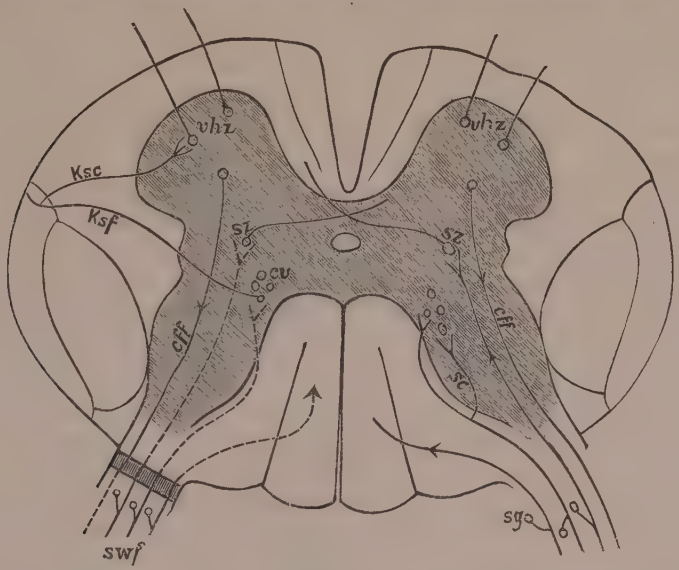


Fig. 19.

Schema der Faserdegeneration nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln linkerseits.

sg Spinalganglion. *swf* sensible Wurzelfasern. *sz* Strangzellen. *vhz* Vorderhornzellen; von einer solchen abgehend ein centrifugal in die hintere Wurzel ziehender (im Rückenmark nicht degenerirender) Nervenzellenfortsatz (*cff*). *sc* sensible Collaterale. *cv* Columnae vesiculares (CLARKE'sche Säulen). *ksf* Kleinhirnseitenstrangfasern aus CLARKE'schen Säulen entspringend. Kleinhirnseitenstrangcollaterale. ——— erhaltene, ····· infolge der Läsion degenerirte Fasern.

Reflexbahnen.

Besonders bedeutungsvoll für die Diagnose der Rückenmarkskrankheiten ist *das Verhalten der Reflexe,* weil deren Erhaltensein, Verminderung oder Steigerung im einzelnen Falle je nach dem Sitze der anatomischen Veränderung im Rückenmark ausserordentlich wechselt. Um dieses differente Verhalten zu verstehen, ist die Kenntniss des Reflexvorgangs und des Verlaufes der dabei benutzten Nervenbahnen erforderlich. Im Allgemeinen wird bei den durch das Rückenmark zu Stande kommenden Reflexen eine sensible Faser, die graue nervenzellenreiche Substanz des Rückenmarks und eine centrifugale motorische Faserbahn erregt. Die Auslösung der Reflexbewegung setzt unter normalen Verhältnissen eine gewisse Intensität des Reizes voraus, sowie das Verstreichen einer gewissen Zeit für die Leitung der Erregung in der sensiblen

und motorischen Faserbahn, vor Allem aber in dem Rückenmarksreflexbogen, wo die Fortleitung des Reizes unter allen Umständen 10 mal längere Zeit beansprucht, als in der zu- und ableitenden Faser. Es darf daher ein gewisser Widerstand für die Reflexleitung im Rückenmark angenommen werden. Dies scheint auch nach der neuestens festgestellten anatomischen Art der Verbindung der hierbei in Betracht kommenden Fasern und Zellen, die keine unmittelbare ist, ohne weiteres begreiflich. Indessen darf nicht vergessen werden, dass auch die sensible Leitungsbahn von der peripheren Reizstelle bis zum Gehirn, wie wir jetzt wissen, nicht eine continuirliche, sondern durch Einschaltung von Nervenzellen unterbrochene ist, von Nervenzellen, die nach der einen Seite hin durch Endbäumchen der Nervenfaser umsponnen und nur durch „Contact" erregt werden. Es bleibt daher meines Erachtens auch jetzt für die Erklärung der Entstehung selbst der einfachsten Reflexerscheinungen (bei welchen sensible Fasern motorische Zellen desselben Rückenmarksegments erregen — in den sogenannten *„kurzen Reflexbögen"* vergl. Fig. 1 u. 17) nichts übrig, als die Hypothese zu machen, dass die von den sensiblen Collateralen an die motorische Zelle herantretenden Endbäumchen einen schwächeren Reiz auf die letztere vermitteln, als die an dieselbe motorische Zelle herantretenden, sie für gewöhnlich irritirenden Endbäumchen der motorischen, durch den Willenseinfluss erregten Vorderseitenstrangfasern. Fällt der Einfluss der Erregung der Vorderhornzellen durch die motorischen Faserumspinnungen nach Unterbrechung der Continuität des Rückenmarks oberhalb des betreffenden Reflexbogens weg, so ist eine *Steigerung des Reflexes* die Folge, indem der Reflex *nicht mehr durch die vom Grosshirn kommenden Willenserregungen gehemmt werden kann.*

Bis jetzt wird übrigens ziemlich allgemein angenommen, dass bei der Hemmung der Reflexe *eigene im Gehirn liegende Hemmungscentren* und *in den Vorderseitensträngen centrifugal verlaufende Hemmungsfasern* thätig sind. Ausser diesen vom Gehirn kommenden Hemmungseinflüssen treten wahrscheinlich auch solche mit den sensiblen Nerven centripetal in das Rückenmark ein durch Fasern, die von gewöhnlichen, schwächeren Hautreizen nicht irritirt werden, von stärkeren aber mit erregt werden und durch Concentrirung der Aufmerksamkeit auf dieselben den Reflexvorgang weniger leicht zu Stande kommen lassen.

Gekreuzte und allgemeine Reflexe.

Das Vorkommen *„gekreuzter" Reflexe* findet sein anatomisches Substrat in der Inanspruchnahme der Collateralen, die von den aus Strangzellen entspringenden, in den Vorderseitensträngen der *entgegengesetzten* Seite aufsteigenden Strangfasern abgehen und mit motorischen Zellen in Contact treten (vgl. Fig. 17 *src*.). Auch auf das Zustandekommen der *ausgebreiteten* Reflexe (mittels der sog. *„langen"* Reflexbögen) ist durch die neuesten anatomischen Forschungen etwas mehr Licht verbreitet worden. Wir erinnern daran, dass jede sensible Wurzelfaser sich in eine obere und untere Faser spaltet (vgl. Fig. 20 *sth*) und von diesen Fasern aus, wahrscheinlich im ganzen Verlauf, Collateralen in die graue Substanz eintreten, ferner dass die mit den sensiblen Wurzelfasern indirect zusammenhängenden, von den Strangzellen entspringenden und in den Grundbündeln der Vorderseitenstränge aufsteigenden sensiblen Strangfasern ebenfalls Collateralen entsenden, und dass weiterhin dasselbe für die von den Clarke'schen Säulen stammenden Kleinhirnseitenstrangfasern gilt, d. h. auch sie Collateralen in die graue Substanz speciell zu den Vorderhörnern abgeben (vgl. Fig. 17 *ksc* S. 91). Be-

denkt man nun weiter, dass diese Collateralen verschiedenster Provenienz mit ihren Endigungen auf motorische Nervenzellen (als Reflexcollateralen) einwirken können, so ist es wohl begreiflich, dass diese anatomische Anordnung des Abgangs und der Endigung der Collateralen die Entstehung ausgebreiteter Reflexe begünstigt. Die Figuren 17 u. 20 werden das Gesagte leichter verständlich machen.

Wenn nun auch, wie ausgeführt wurde, durch die neuesten anatomischen Forschungen die Deutung der Entstehung der Reflexe wesentlich erleichtert wird, so sind doch damit allein einzelne Details des Reflexvorgangs schlechterdings nicht erklärbar.

Wie schon angeführt wurde, sind wir gezwungen anzunehmen, dass das Zustandekommen der Reflexe durch gewisse centrifugale und wahrscheinlich auch centripetale Einflüsse (durch den Willen, eigene Hemmungscentren und centrifugale Hemmungsfasern, sowie durch starke Reizung eines Gefühlsnerven) gehemmt werden kann, indem hierdurch die Reflexleitung im Rückenmark erschwert wird. Ausser den genannten Einflüssen giebt es aber auch gewisse Gifte (Bromkalium u. a.), die ähnlich wirken, d. h. den supponirten Leitungswiderstand im Reflexbogen erhöhen, während andere, vor allem das Strychnin, denselben mehr oder weniger wegräumen, d. h. also die Reflexerregbarkeit bedeutend steigern.

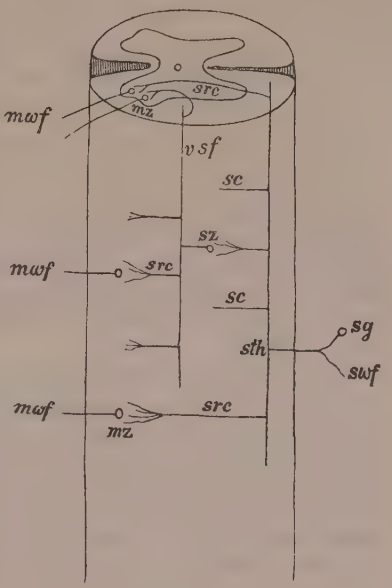


Fig. 20.

Schema des Verlaufs der Reflexbahnen, speciell der Reflexcollateralen, nach Kölliker.

sg Spinalganglion. *swf* sensible Wurzelfaser. *mz* motorische Vorderhornzelle. *mwf* motorische Wurzelfaser. *sz* Strangzelle. *sc* sensible Collateralen. *src* Reflexcollaterale (sensible Collaterale zu den Vorderhornzellen). *sth* Theilung der sensiblen Wurzelfaser in eine obere und untere Faser. *vsf* Vorderseitenstrangfaser.

Spinale Centren.

Bekanntlich bezeichnet man gewisse im Rückenmark gelegene Zellenhaufen, die mittelst zu- und ableitender Nerveneinflüsse, also auf reflectorischem Wege, bestimmte geordnete Bewegungen oder Secretionen auszulösen im Stande sind, mit dem Namen der *„spinalen Centren"*.

Functionsstörungen derselben kommen nicht selten, je nach dem Sitz der Rückenmarksaffection, bei der Diagnose in Betracht, speciell eine Funktionsstörung des im unteren Cervicalmark und obersten Brustmark gelegenen, eine Erweiterung der Pupille bewirkenden *Centrum ciliospinale* (das durch Beschattung der Netzhaut erregt wird, und dessen motorische Fasern in den Halssympathicus übergehen), ferner der im Lendenmark gelegenen Centren für die *Harn- und Kothentleerung und Erection* und endlich der *Schweisssecretionscentren*. Auch die *Wärmeproduction* wurde als vom Rückenmark beeinflusst angenommen, insofern, als Fasern von einem im Gehirn supponirten, die Wärmeproduction hemmenden Wärmecentrum durch Pons und Rückenmark heruntersteigen sollten, so dass Zerstörung dieser Leitungsbahnen erhöhte Wärmebildung und Temperatursteigerung bedingen würde. Uebrigens ist jedenfalls der grösste Theil der bei Verletzungen des Rückenmarks beim Menschen beobachteten Temperatursteigerungen und -erniedrigungen auf Aenderungen der *vasomotorischen Innervation* zu beziehen, welche letztere bei der Wärmeregulirung die Hauptrolle spielt und von der grauen Substanz bezw. von den in ihr gelegenen *Gefässnervencentren* beeinflusst ist. Auf Lähmungszustände der Vasomotoren sind jedenfalls auch die *trophischen* Störungen in der Haut zurückzuführen, die im Verlaufe von Rückenmarkskrankheiten vielfach beobachtet werden.

Localisationsdiagnose.

Versuchen wir jetzt an der Hand des über die Verlaufsrichtung und functionelle Bedeutung der einzelnen Faserbahnen im Rückenmark vorliegenden anatomisch-physiologischen Materials unter Vergleichung dessen, was die klinische Erfahrung lehrt, festzustellen, *welche Krankheitssymptome mit Veränderungen in bestimmten Bezirken des Rückenmarks in Zusammenhang gebracht werden dürfen, und inwieweit Localisationsdiagnosen möglich sind.* Von vornherein sei betont, dass es sich in der folgenden Zusammenstellung nicht um absolut feststehende Sätze handeln kann, vielmehr manches weiterer sorgfältiger, klinischer und physiologischer Prüfung bedarf und wahrscheinlich in verschiedener Richtung künftighin Rectificationen erfahren wird.

Erkrankung der Pyramiden-Vorderseitenstrangbahnen.

Erkrankung der Pyramidenbahnen des Rückenmarks, d. h. des centralen motorischen Neurons darf angenommen werden, wenn *Lähmung oder Parese der Extremitäten ohne Atrophie der Muskulatur* besteht, und dabei gleichzeitig Neigung zu *spastischer Contractur, Steigerung der reflectorischen Erregbarkeit* speciell der Sehnenreflexe, und *normale elektrische Reaction der Nerven und Muskeln* nachgewiesen werden kann. *Die Sensibilität ist intact.*

Erklärbar ist das Zustandekommen dieser Symptome leicht aus den früher gemachten Angaben über die Function der die Pyramidenvorder- und -seitenstrangbahnen zusammensetzenden Nervenfasern. In dieser Beziehung soll noch besonders daran erinnert werden, dass gewisse in den Vorderseitensträngen centrifugal verlaufende Nervenfasern mit der Reflexhemmung hypothetischer Weise in Beziehung gebracht werden können, deren Functionsausfall die Erhöhung der Sehnenreflexe allerdings sehr einfach erklären würde.

Fraglich ist, ob dabei Symptome von *Störung in der Harnabscheidung* beobachtet werden. Nach der gewöhnlichen Annahme verlaufen die Nervenfasern, welche die willkürliche Contraction des Sphincter urethrae anregen, und ebenso diejenigen Fasern, durch welche eine willkürliche Hemmung der reflectorischen Contraction des Harnröhrenschliessers (Erschlaffung des Sphincter) erzielt wird, in den Vordersträngen und hinteren Theilen der Seitenstränge. Es wäre demnach zu erwarten, dass eine Schwierigkeit in der Zurückhaltung des Urins bei stärkerer Füllung der Blase besteht, und andererseits bei mässiger Füllung der Blase die Entleerung derselben wegen Störung in der Innervation der genannten Hemmungsfasern nicht anstandslos bewirkt werden kann. Die klinischen Erfahrungen (fremde, wie eigene) reden bis jetzt dieser Annahme *nicht* das Wort, wenn auch noch genauere Erhebungen in Bezug auf diese weniger auffälligen Abweichungen der Harnabscheidung nötig sind.

Erkrankung der Vorderhörner und vorderen Wurzeln.

Erkrankung der Vorderhörner, d. h. *des Anfangstheiles des peripheren motorischen Neurons,* macht *schlaffe Lähmung der Extremitäten mit Atrophie der Muskulatur, Zeichen der Entartungsreaction;* die *Reflexerregbarkeit* ist, sobald der Krankheitsprocess eine grössere Ausdehnung hat, ganz aufgehoben. In letzterem Falle wären, speciell bei Erkrankung der Vorderhörner in den unteren Partien des Rückenmarks, auch Störungen in der Harnentleerung zu erwarten; bis jetzt fehlten dieselben in solchen Fällen ausnahmslos. Wahrscheinlich ist dies so zu erklären, dass zur Aufhebung der Blasenmuskelreflexe eine *vollständige* Vernichtung aller Ganglienzellen der betreffenden Reflexbögen nothwendig ist, oder dass dieselben, wie dies anatomisch möglich erscheint, mehr in der Grenzgegend gegen das Hinterhorn hin gelegen sind und bei Erkrankung der Vorderhörner verschont bleiben. Entsprechend dem Ursprung gewisser Sympathicusfasern in den Vorderhörnern (s. S. 92, 1) dürften

bei Vorderhornerkrankungen auch vasomotorische Störungen erwartet werden. Dagegen bleibt die *Sensibilität* vollständig intact.

Erkrankung der vorderen Nervenwurzeln ruft dieselben Symptome hervor, wie die Erkrankung der Vorderhörner. *Principielle* Differenzpunkte zwischen beiden Erkrankungen bestehen *nicht* (vgl. Diagnose der Polyneuritis), wenn auch von Anfang an ausgesprochene Blasenstörungen nach dem soeben Angeführten mehr für, vasomotorische Störungen mehr gegen Erkrankung der vorderen Wurzeln sprechen dürften.

Combinationen von Erkrankungen des centralen und peripheren Neurons kommen vor, speciell im Bilde der amyotrophischen Lateralsclerose. Die klinischen Symptome sind dann in solchen Fällen: Paresen und Spasmen neben Muskelatrophie bei Erhaltensein der Sensibilität.

Erkrankung der hinteren Nervenwurzeln und Hinterhörner.

Erkrankung der hinteren Nervenwurzeln hat zur Folge: *Verlust der Sensibilität jeder Qualität*, d. h. *totale Anästhesie* in den betreffenden, nach abwärts vom Eintritt der qu. Wurzeln gelegenen Körperpartien, *sensorische Ataxie, Reflexaufhebung bei erhaltener Motilität.* Auch Mangel des Gefühls des *Harndrangs* ist zu erwarten.

Als Folgen der *Erkrankung der Hinterhörner* sind zu erwarten: *Störungen in der vasomotorischen Innervation (trophische Störungen)*, zum Theil auch *im Tastgefühl der Haut*, ausgesprochene *Herabsetzung der Wärme-* und *Schmerzempfindungen*, eventuell auch *sensorische Ataxie, während das Muskelgefühl und die Motilität intact bleiben.* Die *Reflexe* werden wenigstens theilweise gestört sein können, je nachdem die Bahnen der in die Hinterhörner eintretenden und zu den Vorderhörnern tretenden Reflexcollateralen der sensiblen Wurzeln in reichlicher Anzahl unterbrochen werden.

Erkrankung der Hinterstränge.

Erkrankung der Hinterstränge macht, vorausgesetzt, dass weder die graue Substanz noch die Wurzeln mit betroffen sind: in der Regel *keine wesentliche Störung des Tastgefühls* (dessen Hauptbahnen jedenfalls durch die graue Substanz unter Vermittlung von Strangzellen in die Vorderseitenstränge hinüberkreuzen), *keine Störung der Temperatur- und Schmerzempfindung*, dagegen *starke Störung des Muskelgefühls* und *sensorische Ataxie;* die *Reflexerregbarkeit* kann vermindert sein, wenn im Hinterstrang entspringende *Reflexcollateralen* in grösserer Zahl mit ergriffen sind, *mangelndes Gefühl des Harndrangs*, während die *Motilität* natürlich ganz *intact* bleibt.

Erkrankung der Vorderseitenstranggrundbündel.

Dahingestellt muss vorderhand bleiben, ob die Erkrankung der *Vorder- und Seitenstranggrundbündel* bestimmte Erscheinungen macht, die von den bisher angegebenen, der Erkrankung bestimmter Rückenmarksbezirke zukommenden Symptomen diagnostisch getrennt werden können. Die Bündel sind zweifelsohne Durchzugsgebiete theils für die sich umbiegenden motorischen Pyramidenseiten- und -vorderstrangbahnen und ihre Collateralen, theils für Reflexcollateralen der sensiblen Strangzellenfortsätze, ferner sind sie für die letzteren die Aufstieggebiete zur Medulla oblongata. Es könnten daher alle möglichen Symptome bei Erkrankung der Vorderseitenstranggrundbündel sich einstellen: Paresen, gekreuzte Anästhesien, Reflexstörungen. Auch Zeichen von Ataxie wären zu erwarten, zumal die Seitenstranggrundbündel auch Durchzugsgebiete für die Fortsätze der Clarke'schen Säulen zu den Kleinhirnseitensträngen darstellen.

Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen endlich macht speciell *Coordinationsstörungen* und, wie ich annehmen möchte, Störungen im Gebiet der *Reflexe*, da die Kleinhirnseitenstrangfasern Collateralen in die graue Substanz, speziell zu den motorischen Zellen der Vorderhörner abgeben. Die Motilität als solche ist dabei in keiner Weise gestört.

Krankheiten der Rückenmarkshäute.

Meningitis spinalis acuta.

Die Diagnose der *acuten Spinalmeningitis* bietet im Allgemeinen keine grossen Schwierigkeiten. Da die Pia mater mit Gefässen reich versehen ist, so ist es begreiflich, dass durch die dem Gefässverlauf folgende entzündliche Exsudation das Piagewebe anschwillt und namentlich im Subarachnoidealraum bezw. Subduralraum sich grössere Mengen von Exsudat ansammeln. Dadurch werden sowohl die zahlreichen Nerven der Pia selbst, als die Nervenwurzeln, welche die Rückenmarkshäute durchbrechen, vielfach gedrückt und gereizt. Auch können die austretenden Wurzeln entzündlich infiltrirt werden, und ebenso kann durch Vermittlung der in das Rückenmark eindringenden Piafortsätze die Substanz des Rückenmarks an der Entzündung theilnehmen.

Symptome. Nach dem Gesagten ist ohne Weiteres verständlich, dass *fixe Schmerzen entlang der Wirbelsäule und Schmerzen, die auf den Rumpf (oft reifartig) und in die Extremitäten ausstrahlen*, ein Hauptsymptom der Spinalmeningitis darstellen. Diese Schmerzen werden durch Druck auf die Wirbelsäule etwas stärker, besonders heftig aber bei Bewegungen der Wirbelsäule nach vorne oder nach der Seite, indem dadurch zu stärkerer Irritation der entzündeten Theile Veranlassung gegeben wird. Zugleich besteht sehr gewöhnlich *Hyperästhesie der Haut und Muskeln;* Faltung derselben, Druck auf die Haut oder leichtes Quetschen der Muskeln ruft heftige Schmerzen hervor. Der Kranke hält die Wirbelsäule steif und vermeidet jede Locomotion derselben; zum Theil ist diese *Steifheit* bedingt durch *Muskelspasmen*, die theils durch directe Reizung der vorderen Wurzeln theils auf reflectorischem Wege erzeugt werden und speciell an den Halsmuskeln als *Genickstarre*, an den Rückenstreckern als *Opisthotonus*, an den Bauchmuskeln als *kahnförmige Einziehung des Unterleibs* sich aussprechen. Weniger häufig finden sich im Gefolge der Spinalmeningitis *Muskelzuckungen*. Auch die *Reflexerregbarkeit* kann anfangs etwas erhöht sein; später sind die Haut- und Sehnenreflexe reducirt oder aufgehoben, ebenso wie die Reizerscheiuungen überhaupt in dem späteren Verlaufe der Krankheit *Lähmungszuständen* Platz machen, d. h. Anästhesien und Paralysen, indem der Druck auf die Wurzelfasern so stark und anhaltend werden kann, dass Functionsunfähigkeit der letzteren resultirt. In wieweit daran im einzelnen Fall eine Einwirkung oder ein Weitergreifen des Entzündungsprocesses von der Pia auf die Rückenmarkssubstanz selbst mit Schuld trägt, lässt sich bei gleichzeitigem Befallensein der Wurzeln *nicht* entscheiden.

Das mit der acuten Spinalmeningitis verbundene *Fieber* zeigt keinen charakteristischen Verlauf; es kann mit einem Schüttelfroste beginnen und mit präagonalen excessiven Temperaturerhöhungen abschliessen.

Seltenere Symptome. Neben den mehr ständigen Symptomen: der Rückensteifigkeit und -schmerzhaftigkeit, der Steigerung der Schmerzen durch active und passive Bewegungen der Wirbelsäule, der excentrischen Hyperästhesie, den klonischen und namentlich tonischen Muskelkrämpfen, den im weiteren Verlauf eintretenden Anästhesien und motorischen Lähmungen mit Aufhebung der Reflexe finden sich je nach der Concentration der Ent-

zündung auf gewisse Partien des Rückenmarks und seiner Häute (auf den Cervical-, Dorsal- oder Lumbalabschnitt) wechselnde, für die Specialdiagnose wichtige Erscheinungen. Als solche sind anzuführen die *Störungen in der Koth- und Harnabscheidung,* wobei im Allgemeinen anfangs die Retention (vielleicht in der Mehrzahl der Fälle durch Sphincterkrampf bedingt), später die Incontinenz vorherrscht. auch Polyurie und Glycosurie können im Verlaufe der Spinalmeningitis auftreten, ebenso Albuminurie, Alteration der Harnsecretion, die auf die Betheiligung des Marks am Entzündungsprocess oder auf Störungen der betreffenden peripheren Innervationsbahnen zurückgeführt werden müssen. Ferner zeigt die *Haut* ausser der erwähnten Hyperästhesie oft auch Veränderungen vasomotorischer Natur: auffallendes Erblassen, lebhafte Röthung, besonders beim Streichen derselben, seltener Exantheme. Auch Störungen der *Respiration* (Inspirationserschwerung durch Krampf der Athmungsmuskulatur, Cheyne-Stokes'sches Phänomen) und der *Herzthätigkeit* (Alteration der Pulsfrequenz), ferner Verengerung und Erweiterung der *Pupille* können sich geltend machen, speciell dann, wenn die Meningitis gegen die Medulla oblongata sich herauferstreckt, und das Centrum ciliospinale und die weiter oben gelegenen Centren der Athmung und Herzhemmungsnerven oder die damit in Verbindung stehenden Nerven mit afficirt werden. *Verbreitet sich die Entzündung auf die Hirnhäute,* so schliessen sich die Symptome der Cerebralmeningitis an: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Delirien, Koma, Reizungs- und Lähmungserscheinungen im Bereiche der Hirnnerven u. s. w.

Sitz der Meningitis.

Aus dem Angeführten erhellt, dass die Erscheinungen der Spinalmeningitis je nach dem Sitz und der Ausbreitung der Entzündung wechseln müssen.

Für die Betheiligung des *Lumbodorsaltheils der Pia* sprechen: auf den Rücken concentrirte fixe, auf den Rumpf und die unteren Extremitäten ausstrahlende Schmerzen, ferner Beschränkung der Spasmen und Lähmungen u. s. w. auf die genannten Theile, ausgesprochene Störungen der Blasenfunction, Athmungsbeschwerden durch Krampf- und Lähmungszustände im Bereiche der Athmungsmuskulatur.

Letztere sind besonders stark ausgesprochen, wenn der *Cervicaltheil der Pia* Sitz der Entzündung ist. Dabei besteht Nackenstarre, verbreitete ausstrahlende Schmerzen und Hyperästhesien, Spasmen u. s. w. speciell in den oberen Extremitäten und Pupillenalteration. Schlingbeschwerden, excessive Pulsverlangsamung oder -beschleunigung, Cheyne-Stokes'sches Phänomen, Erbrechen deuten darauf hin, dass die Meningitis bis in die Gegend der Medulla oblongata hinaufreicht.

Trotz der aufgezählten einigermassen pathognostischen Symptome der Spinalmeningitis möchte ich doch für die Diagnose derselben als Regel aufstellen, eine *Spinalmeningitis nie sicher zu diagnosticiren, wenn nicht eine der anerkannt dazu führenden Ursachen im einzelnen Falle als der Meningitis zu Grunde liegend nachgewiesen werden kann.* Bei Befolgung dieser Regel ist man nach meiner Erfahrung entschieden besser vor falschen Diagnosen geschützt. Wir müssen deswegen noch auf die *Aetiologie* der acuten Spinalmeningitis kurz eingehen.

Aetiologische Diagnose.

Zunächst ist darauf zu achten, ob keine auf einen Entzündungsprocess deutende Veränderung an der Wirbelsäule oder in der Umgebung derselben nachzuweisen ist. Speciell ist auf *eitrige Pleuritis, Caries der Wirbel, suppurative Entzündung des Beckenzellengewebes* (in puerperio) und tiefgreifenden Decubitus zu achten. In den letztgenannten Fällen bildet sich *per contiguitatem* eine (eitrige) Entzündung der Dura mater (Pachymeningitis oder beim Ergriffensein speciell der Aussenfläche der

Dura mater Peripachymeningitis) aus. Auch in umgekehrter Richtung von innen nach aussen kann eine acute Meningitis entstehen, wenn sich bei Myelitis der Entzündungsprocess secundär auf die Pia fortpflanzt.

In zweiter Linie ist zu überlegen, ob nicht die Existenz einer allgemeinen *Infection*, die sich auf die Meninx spinalis localisirt hat, wahrscheinlich ist. Auf diese Weise können *croupöse Pneumonien, acuter Gelenkrheumatismus, Typhoid, die acuten Exantheme,* vor Allem aber *Septicopyämie* Veranlassung zur Spinalmeningitis werden. Auch das Virus der *Cerebrospinalmeningitis* scheint ausnahmsweise die Pia spinalis ausschliesslich befallen zu können, wie mich unlängst Fälle von Spinalmeningitis, welche im Anschluss an eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis in gehäufter Zahl auftraten, lehrten. Wie zu (Hirn- und) Rückenmarksabscessen können putride Bronchitis, Lungengangrän und Bronchiectasie auch zu eitriger Spinalmeningitis Veranlassung geben. Alle diese Infectionsmeningitiden sind aber selten gegenüber der auf dem Boden der *Tuberculose* entstehenden Spinalmeningitis. Dieselbe ist auch hier, wie bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, fast immer nur Theilerscheinung einer allgemeinen Meningitis, bei der in der Regel die Basilarmeningitis so vorherrscht, dass die gleichzeitige Spinalmeningitis meist nicht beachtet oder ganz übersehen wird. In einzelnen dieser Fälle handelt es sich offenbar um eine von einem ursprünglich bestehenden tuberculösen Herd in der Lunge *in continuo fortschreitende Propagation des Giftes durch Pleura und Zwischenwirbellöcher auf die Rückenmarkshäute* und von da aufwärts zur Basis cerebri. In anderen Fällen mag das umgekehrte Verhalten, eine *descendirend verlaufende Meningitis,* vorliegen, indem die Entzündungsproducte der ursprünglich infectiös entzündeten Pia des Gehirns sich mechanisch nach unten senken und secundär eine Spinalmeningitis anregen. In wieder anderen Fällen endlich bleibt die Meningitis tuberculosa auf die Rückenmarkspia beschränkt, wie in einem meiner Fälle, wo zugleich die Möglichkeit der Heilung der tuberculösen Meningitis durch den Obductionsbefund sicher bewiesen werden konnte.

Erst wenn die Beachtung der Anamnese und die genaue Untersuchung des Falls keinen Anhalt für die Annahme einer Entstehung der Spinalmeningitis durch eines der genannten ätiologischen Momente ergiebt, darf an Fracturen und Luxationen der Wirbel, Erschütterungen der Wirbelsäule oder starke *Erkältungen* als Ursachen der Krankheit gedacht werden. Wenn letztere auch nicht als directe Veranlassungen der Spinalmeningitis gelten können, so ist doch ihr Einfluss als disponirender Factoren, durch die eine locale Schädigung der Gewebsresistenz geschaffen wird (so dass sonst unschädliche Entzündungs- und Eitererreger nunmehr zur Wirkung kommen), nicht von der Hand zu weisen.

Sowohl die Diagnose der Meningitis spinalis selbst als des speciellen Charakters derselben im einzelnen Falle hat durch die neuerdings vielfach geübte *Spinalpunction nach* Quincke wesentlich an Sicherheit gewonnen. Bei der purulenten Meningitis befindet sich Eiter in der ablaufenden Flüssigkeit, bei der tuberculösen sind in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle in der meist ganz klaren Cerebrospinalflüssigkeit Tuberkelbacillen aufzufinden. Der Nachweis derselben gelingt am leichtesten nach vorheriger Centrifugirung oder bei der Untersuchung der in der Flüssigkeit sich absetzenden Fibringerinnsel, welche die Bacillen in grösseren Mengen enthalten.

Differentialdiagnose.

Zu Verwechslung mit anderen Krankheiten giebt die acute Spinalmeningitis nicht selten Anlass. *Rheumatismus der Halswirbelgelenke*, und ebenso *Rheumatismus der Nacken- und Rückenmuskeln* hat die Steifheit in der Hals- und Rückenhaltung, die Schmerzhaftigkeit der Bewegungen, sowie die Empfindlichkeit und die spastische Contractur der betroffenen Muskeln mit ihr gemein. Dagegen fehlen die Muskelzuckungen und die Sensibilitätsstörungen der Haut, vor allem aber die excentrischen Erscheinungen in den Extremitäten, in der Function der Blase, die Pupillenveränderungen u. a., meist auch

das Fieber, während schwere Athmungsbeschwerden unter Umständen auch bei einfachen Muskelrheumatismus sich einstellen, wenn derselbe sich speciell auf die Athmungsmuskeln des Thorax concentrirt.

Vom *Tetanus* ist die Spinalmeningitis gewöhnlich leicht und sicher zu unterscheiden. Bei diesem ist die Reflexerregbarkeit enorm gesteigert, herrscht von Anfang an Trismus, eventuell auch Schlundmuskelkrampf vor, und entwickelt sich eine Starre der Gesichtsmuskeln, welche dem Bilde der Meningitis spinalis fremd ist. Auf der anderen Seite fehlen beim Tetanus die Fiebererscheinungen (von den prämortalen Temperatursteigerungen abgesehen), die Hauthyperästhesie und die Lähmungen, die Pupillenveränderungen und das Hinzutreten von cerebralen Erscheinungen. Auch die Aetiologie des Einzelfalles kann die Diagnose nach der einen oder anderen Seite hinlenken. Für den Tetanus spricht eine dem Ausbruch der Krankheit mehrere Tage oder Wochen lang vorangegangene Verwundung; absolut beweisend für Tetanus ist die traumatische Entstehung übrigens nicht, da die Spinalmeningitis zuweilen auch septicopyämischen Ursprungs ist.

Mit *hysterischen Krampfzuständen* wird die acute Spinalmeningitis kaum je verwechselt werden. Das Variable in dem Bilde der Hysterie, der ganze Eindruck, den die Kranken machen, die Uebertreibungen in der Aeusserung der Beschwerden neben dem doch im Ganzen leichten Ergriffensein des Allgemeinbefindens und die nie fehlende typische Affection der Psyche bei der Hysterie wird den einigermaassen geübten Diagnostiker rasch auf die richtige Fährte leiten.

Dagegen kann die Differentialdiagnose zwischen *acuter Myelitis* und Spinalmeningitis oft recht schwierig werden, zumal Combinationen beider Krankheiten häufig vorkommen, und ein Theil der Symptome im Verlauf der Spinalmeningitis ja überhaupt auf eine Mitbetheiligung des Marks am Entzündungsprocess zu beziehen ist. Im Allgemeinen herrschen bei der Myelitis die *Lähmungserscheinungen* auf dem motorischen und sensiblen Gebiete, die trophischen Störungen der Haut, die Blasenlähmung, eventuell auch die Reflexsteigerung vor, während die Reizsymptome, die Hyperästhesie und die Schmerzen, geringer sind, namentlich die Bewegungen der Wirbelsäule und der Extremitäten den Schmerz nicht steigern, vor allem aber die *Steifheit des Rückens* und die *Nackenstarre fehlen*, Symptome, welche der Spinalmeningitis ihren charakteristischen Stempel aufdrücken.

Chronische Spinalmeningitis.

Chronische Spinalmeningitis.

Die Diagnose der chronischen Spinalmeningitis ist gewöhnlich nur insoweit zu machen, dass man zu entscheiden hat, ob Symptome darauf hindeuten, dass neben anatomischen, chronisch auftretenden Veränderungen des Marks auch eine entzündliche Affection der Rückenmarkshäute anzunehmen ist. Viel seltener handelt es sich um andere Entstehungsformen der chronischen Spinalmeningitis: um die Entwicklung einer solchen aus einer acuten Meningitis, auch zuweilen um eine selbständige, von Anfang an chronisch verlaufende Meningitis auf syphilitischer Basis oder bei chronischem Alcoholismus. Die für die Diagnose in Betracht kommenden Symptome sind die bei der acuten Spinalmeningitis geschilderten — nur sind sie weniger stark ausgeprägt und kommen langsamer zur Ausbildung —: *Steifheit des Rückens und Nackens, Schmerz,* an letzteren Stellen localisirt und *durch Bewegungen gesteigert,* excentrische Schmerzen und Schweregefühl in den Extremitäten, Reifgefühl, Parästhesie und Hyperästhesie

der Haut, Muskelkrämpfe und -contracturen. In späterem Verlaufe herrschen die *Lähmungserscheinungen* vor: Anästhesie, Blasenlähmung und paraplegische Symptome. Letztere können durch Lageveränderungen, speciell im Liegen durch Senkung des Exsudats, oder durch stärkere passive Blutfülle im Rückgratskanal zunehmen. Ist die Compression der Wurzeln durch das Exsudat oder durch chronische Verdickungen und Verwachsungen eine vollständige, so entwickelt sich Atrophie der gelähmten Muskeln (Entartungsreaction), Blasenlähmung, Anästhesie und Aufhebung der Reflexe. Ob hierbei die Pia und Arachnoidea, oder mehr die Dura erkrankt ist, lässt sich in der Regel höchstens vermuthen. An eine Entzündung der äusseren Fläche der Dura (*Pachymeningitis spinalis externa*) ist zu denken, wenn die Entwicklung der Symptome der chronischen Spinalmeningitis sich allmählich (per contiguitatem) zu Wirbelcaries, tiefergreifendem Decubitus oder Vereiterung von Muskeln, die der Wirbelsäule anliegen, hinzugesellt.

Im Allgemeinen ist die Diagnose der chronischen Meningitis spinalis eine sehr unsichere und das Ensemble der angeführten Symptome darf nur in den wenigsten Fällen ausgeprägt erwartet werden. Verhältnismässig noch am häufigsten hat man in neuester Zeit chronische Spinalmeningitis im Verlaufe der *Syphilis* beobachtet; auch konnte in solchen Fällen eine Coincidenz der Spinalmeningitis mit Tabes dorsalis constatirt werden. Gewöhnlich sind neben der Spinalmeningitis syphilitica Symptome der Gehirnsyphilis vorhanden, speciell auch die der progressiven Paralyse.

Pachymeningitis hypertrophica.

Besser fundirt ist die Diagnose einer besonderen Form von chronischer, die Dura mater betreffender Spinalmeningitis, die zu einem höchst charakteristischen Krankheitsbild führt. Es ist dies die von Charcot zuerst beschriebene sogenannte *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* (cervicalis interna). Hierbei bildet sich auf der *Innenfläche* der Dura spinalis cervicalis in Folge chronischer Entzündung eine bis $^1/_2$ Cm. dicke, derbe Schwiele, die das Rückenmark und die austretenden Nervenwurzeln comprimirt und dadurch prägnante Folgeerscheinungen bedingt.

Anfangserscheinungen (Stadium der Irritation) sind: heftige Schmerzhaftigkeit und Steifheit des Nackens, ausstrahlende Schmerzen, Hyperästhesie und Parästhesie in den Armen, Exantheme (Herpes und Pemphigus), Abschuppung und Rauhigkeit der Haut der oberen Extremitäten, ferner, wenn auch selten, Zuckungen und Contracturen in den Muskeln.

Dann tritt ein allmählicher (im Verlauf von 8—10 Wochen) Uebergang in das zweite Stadium, dasjenige der *Lähmungen* ein, charakterisirt durch die Erscheinungen der motorischen Paralyse im Bereich der oberen Extremitäten. Fast immer betrifft diese Lähmung theilweise das Gebiet des Ulnaris und des Medianus, während dasjenige des Radialis freibleibt. Dadurch kommt es zum antagonistischen Ueberwiegen der Radialisinnervation, *so dass die Hand dorsalflectirt gehalten wird.* Zu gleicher Zeit besteht eine Beugung der beiden Endphalangen der Finger (Klauenstellung). Indessen tritt natürlich diese Contracturstellung in Dorsalflexion nur dann ein, wenn nicht zugleich der Radialis betroffen ist, in welchem Fall dann umgekehrt dauernde Volarflexionsstellung der Hand beobachtet wurde. Die gelähmten Muskeln sind *atrophisch* und zeigen Entartungsreaction; die Haut wird stellenweise *anästhetisch.* Weiterhin entwickeln sich durch den Druck des hypertrophischen Bindegewebes auf das Rückenmark selbst auch Lähmungen der unteren Extremitäten. Die Ursache dieser letzteren ist der Druck, welchen die Vorderseitenstränge des Halsmarks und damit die durchziehenden Faserbahnen für die unteren Extremitäten erfahren. Die Lähmung der letzteren unterscheidet sich von der durch Compression der Wurzelfasern zu Stande kommenden Lähmung der oberen Extremitäten dadurch, dass an den Beinen keine Atrophie sich entwickelt, die elektrische Reaction normal und die Sehnenreflexe gesteigert sind. Daneben entwickeln sich die übrigen Erscheinungen der Rückenmarkscompression: Anästhesie der unteren Extremitäten, Decubitus, Blasenlähmung u. s. w.

Differentialdiagnose.

Das verschiedene Verhalten der oberen Extremitäten gegenüber dem der unteren deutet mit Sicherheit darauf hin, dass im Innern der Halswirbelsäule ein Krankheits-

process vorhanden ist, der dort die Nervenwurzeln und weiterhin das Rückenmark selbst lädirt. Die Muskelatrophie im Bereiche der oberen Extremitäten kann an die *progressive Muskelatrophie* und *amyotrophische Lateralsclerose* erinnern. Indessen fehlen bei diesen Affectionen die Reizerscheinungen, die Nackenstrarre, die Schmerzen und Sensibilitätsstörungen überhaupt und ebenso Störungen der Blasenfunction, während andererseits die Atrophie der Muskulatur der unteren Extremitäten und Bulbärsymptome bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica vermisst werden. Schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen der in Rede stehenden Krankheit und der *Spondylitis cervicalis* mit secundären Compressionssymptomen. Für Spondylitis spricht die Schmerzhaftigkeit eines einzelnen Wirbels bei Druck, noch mehr die Difformität der Wirbelsäule, der weniger typische Gang der Erkrankung und der etwaige Nachweis von Tuberculose anderer Organe. Dagegen ist eine Unterscheidung der Pachymeningitis hypertrophica von *Meningealtumoren* der Halswirbelsäule nicht mehr möglich, wenn man nicht auf die etwas langsamere Entwicklung der Reizsymptome bei den Tumoren Werth legen will und nicht die Constatirung von an anderen Körperstellen zur Entwicklung gekommenen Tumoren mit für die Diagnose verwerthen werden kann. Doch überschreitet dieselbe selbst dann nicht das Niveau der Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Pachymeningitis haemorrhagica.

Pachymeningitis haemorrhagica (interna) mit Absetzung einer fibrinös-blutigen Exsudatmasse auf die Innenfläche der Dura im Subduralraume. Wichtig für die Diagnose ist, dass die Erkrankung gewöhnlich mit Hämatom der Dura mater des Gehirns combinirt vorkommt, und dass beide Affectionen auf der Basis von Psychosen (Dementia paralytica) und Alkoholmissbrauch zu Stande kommen. Von einer sicheren Diagnose der Krankheit ist keine Rede; doch kann man an das Vorhandensein derselben denken, wenn bei Potatoren und Paralytikern und namentlich bei gleichzeitigen Erscheinungen von Hämatom der Dura des Gehirns die Symptome der chronischen Meningitis spinalis sich geltend machen, also Steifheit und Schmerzhaftigkeit des Rückens, Nackenstarre, excentrische Schmerzen, Contracturen und Schwäche neben Hyperästhesie oder Anästhesie der Extremitäten — Erscheinungen, die intercurrent *exacerbiren* und sich in acuter Weise mit den Symptomen des Drucks auf die Nervenwurzeln und die Rückenmarkssubstanz vergesellschaften können dann, wenn plötzliche stärkere Blutungen aus den Pseudomembranen erfolgen.

Meningealneubildungen. Die Diagnose derselben wird bei Besprechung der Tumoren des Rückenmarks später erörtert werden.

Diagnose der Krankheiten der Rückenmarkssubstanz.

Vorbemerkungen.

Degenerationsprocesse im Rückenmark.

Die entzündlichen Vorgänge im Rückenmark spielen auf dem Gebiete der Rückenmarkskrankheiten eine ausserordentlich weitreichende Rolle. Wenn wir als das Product jener Processe fettigen Zerfall der Nervensubstanz und — wenigstens bei den chronisch verlaufenden Fällen — Wucherungen des Gliagewebes („graue Degeneration" — Sclerose) annehmen, so fällt der grösste Theil aller Rückenmarkskrankheiten in die Rubrik der chronischen Myelitis. Man hat neuerdings bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten die beiden Endproducte der anatomischen Veränderungen genetisch von einander getrennt und die Nervendegeneration in gewissen Rückenmarkskrankheitsbildern (Tabes, Lateralsclerose u. s. w.) als das Wesentliche, Primäre, die Gliawucherung als das im Bild mehr Nebensächliche, Secundäre aufgefasst und die betreffenden Processe vollständig von den entzündlichen abgeschieden. Ob dies vom anatomischen Standpunkt aus schon jetzt mit vollem Rechte geschieht, soll dahin gestellt bleiben. Soviel aber kann ja wohl als sicher gelten, dass bei der Degeneration der Nervenelemente des Rückenmarks die Abhängigkeit der einzelnen Theile der Rückenmarkssubstanz von der Integrität der Ganglienzellen eine grosse Rolle spielt, indem die Zerstörung der-

selben eine Degeneration ihrer Neuriten in regelmässiger Weise zur Folge hat. Dieses Abhängigkeitsverhältniss beherrscht den Gang und die Intensität der einzelnen Degenerationsprocesse. Für die Entwicklung der Degeneration selbst ist es gleichgültig, ob entzündliche oder andere, die Bahnen des trophischen Einflusses schädigende Veränderungen zu Grunde liegen.

Systemerkrankung.

In einem Theil der Rückenmarkskrankheiten, bei Tabes, Lateralsclerose u. a. werden mit grosser Regelmässigkeit bestimmte anatomisch und functionell zusammengehörige Faserbahnen (und Ganglieneomplexe) afficirt — „Fasersysteme" resp. „Neuronsysteme", so dass man für diese Krankheiten den unglücklichen Namen der *„systematischen" Rückenmarkskrankheiten* gewählt hat im Gegensatz zu anderen Veränderungen des Rückenmarks, die dasselbe in der Länge und Quere diffus oder in regellos zerstreuten Herden durchsetzen. Warum in dem einen Falle dieser, in einem anderen Falle ein anderer bestimmter Rückenmarks- abschnitt befallen ist, entzieht sich vorderhand unserem Verständniss, ist ebenso unbegreiflich, wie dass gewisse toxische Substanzen (Blei, Strychnin, Ergotin u. a.) ganz bestimmte Faserbahnen des Rückenmarks functionell schädigen. Neuerdings ist es auch mehr und mehr wahrscheinlich geworden, dass eine schwache congenitale Anlage gewisser Neuronsysteme bei der Entstehung der „Systemerkrankungen" eine wichtige Rolle spielt.

Für den Diagnostiker stellt sich die Frage zunächst immer so, dass er beim einzelnen Kranken zu entscheiden hat, welche dem Rückenmark zukommenden Functionen im Krankheitsbilde alterirt erscheinen, um dann auf den Ort und in zweiter Linie auf die Art der Läsion einen Rückschluss zu machen, d. h. die Diagnose der functionellen Störung zu einer möglichst genau anatomisch localisirten zu gestalten.

Von diesem Standpunkte aus wird es gerathen sein, die schärfer begrenzten und daher im Allgemeinen leichter diagnosticirbaren Rückenmarkskrankheiten zunächst der Besprechung zu unterziehen.

Tabes dorsalis. Graue Degeneration der Hinterstränge. Leukomyelitis posterior chronica.

Die *Tabes dorsalis* stellt eine der am längsten und besten gekannten, chronisch-progressiv verlaufenden, partiellen Erkrankungen der Rückenmarkssubstanz dar. Die *anatomische* Grundlage der Tabes fällt im Grossen und Ganzen mit einer *Degeneration der Hinterstränge* zusammen, die, wie Leyden zunächst richtig erkannt hat, mit einer *Erkrankung der sensiblen Wurzelfasern* in Zusammenhang steht, so dass der Degenerationsprocess im Rückenmark von diesen ausgehend dem Verlauf jener Bahnen in centripetaler Richtung folgt. Die wichtigste *klinische*, das Symptomenbild beherrschende Aeusserung der Krankheit sind *Störungen in der sensiblen Sphäre und die Ataxie.*

Die Diagnose ist in den meisten Fällen leicht, indem ein gewisser Complex von Symptomen für die Tabes pathognostisch ist. Schwierigkeiten bietet die Diagnose nur im allerersten Anfang der Krankheit und zuweilen in den späteren Stadien, wenn das typische Tabesbild in Folge von Erscheinungen, die durch das Fortschreiten der anatomischen Veränderungen über den gewöhnlichen Rahmen hinaus bedingt sind, wesentlich modificirt wird und damit seine Specifität mehr oder weniger einbüsst.

Diagnose des I. Stadiums der Tabes.

Die *Tabes incipiens* ist der Diagnose zugänglich, sobald *blitzartige* (sog. lancinirende), in Paroxysmen auftretende *Schmerzen* im Kreuz und in den unteren Extremitäten sich einstellen, und dabei die *Sehnenreflexe fehlen.* Diese Symptome können Jahre lang bestehen, ohne dass sich Ataxie dazu zu gesellen

braucht. Trotzdem kann, wie das Sectionsresultat lehrt, in solchen Fällen eine typische graue Degeneration der Hinterstränge bestehen. Zu diesen beiden Initialsymptomen kommen gewöhnlich als drittes Symptom *Störungen der Beweglichkeit* und der *Weite* der *Pupille*, und zwar *reflectorische Pupillenstarre* (in ungefähr der Hälfte der Fälle, aber auch, wenngleich selten, *totale*, d. h. sowohl reflectorische; als auch accommodative), *Verengerung (Myosis)* und *Ungleichheit* der *Pupillen*. Bei der *reflectorischen Pupillenstarre* sind die Pupillen meist enger, als normal, reagiren zwar noch beim Accommodationsvorgang, nicht aber bei plötzlichem Lichteinfall (Argyll Robertson'*sches Phänomen*). Die Ursache der Pupillenveränderungen ist noch nicht klargestellt, speciell ob sie auf die spinale oder auf die cerebrale (von der Vierhügelgegend ausgehende) Beeinflussung der Pupillenreaction zurückzuführen ist.

Augenbefund bei Tabes.

Seltener als diese drei gewöhnlich combinirten Initialerscheinungen der Tabes finden sich bereits im ersten Stadium der Tabes *Erkrankungen* des *Sehnerven* und der *Augenmuskeln*, die zuweilen sogar den eben genannten spinalen Erscheinungen längere Zeit vorangehen. Aus letzterem Grunde muss daher an der diagnostischen Regel festgehalten werden, nicht nur in den späteren Stadien der Tabes, wo die Diagnose gewöhnlich überhaupt keine Schwierigkeiten bietet, sondern in jedem irgend suspecten Falle die Prüfung auf Augenmuskellähmungen und speciell auch die Bestimmung der Functionen des Sehorgans, sowie die ophthalmoskopische Untersuchung vorzunehmen. Die dabei auf eine Entwicklung von Tabes dorsalis hinweisenden Befunde sind kurz folgende:

Lähmungen des *Nervus abducens* und *oculomotorius* dürften wohl in gleicher Häufigkeit vorkommen; sie treten ziemlich plötzlich auf und nicht selten unvollkommen und *können manchmal verhältnissmässig rasch verschwinden*. Lähmungen des *Nervus trochlearis* sind dagegen recht selten. Lähmungen von Augenmuskeln sind fast in der Hälfte von Sehnervenerkrankung anzutreffen und bestehen in der Regel schon längere Zeit, ehe letztere sich einstellt.

Die *functionellen Störungen* bei *Sehnervenerkrankung* werden häufig durch starke Blendungserscheinungen oder durch nebeliges Sehen eingeleitet. Gewöhnlich ist anfänglich die Herabsetzung des centralen Sehvermögens eine mässige; auffällig ist das frühzeitige Auftreten von Roth-Grünblindheit. Die Grenzen des Gesichtsfeldes zeigen häufig eine Zick-Zackform. Diese Störungen nehmen im Allgemeinen fortschreitend zu; es kann sogar innerhalb 4—5 Monaten Erblindung eintreten, die sonst in der Regel einen Zeitraum von 1—3 Jahren braucht.

Die *Untersuchung* mit dem *Augenspiegel* ergiebt als seltenen Befund im Beginne der Erkrankung: den Sehnerven etwas geröthet, leicht trübe und von einem mehr grauen Farbenton. Viel häufiger beobachtet man eine auf dieses sog. entzündliche Stadium folgende, *blassgraue Verfärbung des Sehnerven (graue Atrophie) mit scharfer Begrenzung und normal gefüllten Gefässen;* letztere erscheinen etwas verengt, wenn allmählich die anfänglich vorwiegend graue Färbung sich in eine weisslich-graue umwandelt. Auch kann eine ophthalmoskopisch sichtbare Veränderung der Sehnervenpapille noch fehlen bei schon ausgesprochenen functionellen Störungen.

Weniger constante Initialsymptome.

Während in der Regel die lancinirenden Schmerzen im Anfangsstadium der Tabes sich auf die unteren Extremitäten beschränken, kommen auch Beispiele vor, wo dieselben auf den Rumpf, seltener Fälle, wo sie auf die oberen Extremitäten concentrirt sind. Leicht zu übersehen, weil gewöhnlich nur angedeutet, aber die Diagnose des ersten Stadiums der Tabes wesentlich ergänzend, sind ferner Symptome, die sich bald früher, bald später zu den geschilderten Initialerscheinungen hinzugesellen: Sensibilitätsstörungen der verschiedensten Art, leichte Anästhesien, *Parästhesien*, namentlich Formication,

pelziges Gefühl an den Sohlen (Gefühl des Gehens auf Watte, Sand u. s. w.) und an den Händen (wie es scheint, mit Vorliebe im Ulnarisgebiet) vor allem das ziemlich constant vorkommende, gefürchtete *Gürtelgefühl*, d. h. die Empfindung eines den Rumpf umschnürenden Reifens, das Gefühl leichter *Ermüdung*, das sich schon im Liegen, besonders aber nach längerem Gehen und Stehen geltend macht. Unter den früh auftretenden Symptomen erscheint auch nicht selten *Blasenschwäche* (Retention und unwillkürlicher Abgang des Urins), *sexuelle Störungen* (Priapismus, schmerzhafte Ejaculation u. ä., später constant Impotenz) und *Parästhesien im Rectum*, das Gefühl, als stecke ein Keil im Mastdarm u. s. w., das sich zu anfallsweise auftretenden Schmerzenden sog. *analen Krisen*, steigern kann. Wie von Seiten der Nerven des Rectums, kommen auch von Seiten anderer Eingeweidenerven ausgelöste Neuralgien schon in diesem Stadium der Krankheit vor, die man nach Charcot's Vorgang mit dem nicht sehr glücklich gewählten Namen der *Krisen* bezeichnet hat. Die häufigsten derselben sind die *gastrischen Krisen* — anfallsweise auftretende heftige Magenschmerzen mit Erbrechen, selten nur Erbrechen copiöser wässriger Massen oder nur Gastralgien, stunden- oder tagelang andauernd und dann wieder wochenlang aussetzend. Seltener sind die *Darmkrisen* (Koliken und unstillbare Diarrhöen), *Nephrokrisen* (Nierenkolik ähnliche Anfälle mit verminderter Diurese und vorübergehender Albuminurie), *urethrale* und *vesicale Krisen* (Harndrang Retentio urinae u. a.), *Schlundkrisen* (Paroxysmen von Schlingbeschwerden), *Laryngokrisen* (nervöse Hustenanfälle mit den Symptomen des Laryngospasmus und später der Posticuslähmung) und die *Herzkrisen* (Pulsbeschleunigung, Angina pectoris, Ohnmachten).

Eingeweidekrisen.

Entsprechend den bei der Tabes vorkommenden anatomischen Veränderungen in den Hirnnerven und im Grosshirn findet man zuweilen schon früh auch andere, zum Theil später noch näher zu erörternde Symptome: ausser der Sehschwäche und den Oculomotorius- und Abducenslähmungen progressive Schwerhörigkeit, Trigeminusneuralgien, Schwindel, apoplectiforme und epileptiforme Anfälle u. ä.

Zweites Stadium der Tabes. Stadium atacticum.

Unter Steigerung der angeführten constanten oder selteneren Initialsymptome tritt unter Fortbestehen der letzteren das zweite Stadium der Tabes ein, welches nach dem in demselben am eclatantesten hervortretendem Symptom das *„atactische“* heisst. Die Krankheit ist jetzt, wo sie voll ausgebildet und das ihr den Stempel aufdrückende Symptom, die *Ataxie*, entwickelt ist, selbst bei oberflächlicher Untersuchung nicht zu verkennen. Das Charakteristische der Störung ist, dass *trotz erhaltener willkürlicher Kraft, Ernährung und elektrischer Reaction der Muskeln* doch eine so bedeutende Störung ihrer Function besteht, dass das Gehen, Stehen u. a. äusserst erschwert, ja schliesslich ganz unmöglich werden kann. Die Ursache dieser Erscheinung liegt, wie Duchenne zuerst richtig erkannte, in einer *Störung der Coordination der Muskelaction*. Das harmonische Zusammenwirken der Muskeln bei Bewegungen, die ein feindifferenzirtes Maass der Intensität der Muskelcontraction voraussetzen, ist gestört oder aufgehoben. Eine Ungeschicklichkeit in der Locomotion, excessive Bewegungsexcursionen machen sich geltend, weniger bei offenen, als bei geschlossenen Augen, wo auch der Kranke sofort, nament-

lich, wenn er die Füsse an eineinder geschlossen hält, mehr oder weniger beträchtlich schwankt (Brach-Romberg'*sches Symptom*). Dem entspricht auch der pathognostische Gang der Tabeskranken: die Beine werden abnorm hoch gehoben, stampfend mit den Hacken zuerst aufgesetzt (Hackengang). Soll der Kranke rasch sich umwenden oder aus sitzender Stellung sich erheben, so macht dies besondere Schwierigkeiten; ebenso treten bei complicirteren Muskelactionen, beim Tanzen, Stehen auf einem Beine u. ä. starke Schwankungen zu Tage. Erst nur auf die unteren Extremitäten beschränkt, erstreckt sich im weiteren Verlaufe der Tabes die Ataxie auch auf die oberen Extremitäten, so dass feinere Manipulationen: Schreiben, Zuknöpfen u. s. w. nur unsicher erfolgen, und die Ausführung geradliniger Fingerbewegung unmöglich wird.

Drittes, „paralytisches" Stadium.

An dieses Stadium, das, gleich dem ersten, Jahre lang bestehen kann — ich kenne einen Fall, wo seit dem Beginn der Tabes fast 40 Jahre verflossen sind, der Kranke aber noch verhältnissmässig gut geht, so dass er das Geschäft eines Colporteurs versieht — reiht sich schliesslich, wenn nicht intercurrente Krankheiten dem Leben des Patienten ein Ende machen, das *dritte Stadium des Tabes* an, charakterisirt durch *Paralyse der Beine,* vollkommene *Blasenlähmung, Cystitis, Decubitus,* kurz durch die bei schweren, diffusen Rückenmarkserkrankungen gewöhnlichen Erscheinungen.

Details der Degeneration im Rückenmark.

Im letzteren Falle ist der degenerative Process nicht mehr auf die Hinterstränge beschränkt, vielmehr eine Verbreitung auf die (motorischen) Pyramidenseitenstrangbahnen und eventuell auf die Vorderhörner anzunehmen. Solche Ausdehnungen des Processes auf die vorderen Partien des Rückenmarks sind indessen selten, ebenso wie Degenerationsvorgänge im Boden des 4. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii oder in der Grosshirnrinde. Häufiger kommen degenerative Veränderungen im Opticus, Vagus und in anderen peripheren (sensiblen) Nerven vor. Das typische Gebiet des Tabesprocesses bleiben aber unzweifelhaft die hinteren Wurzeln und die *Hinterstränge,* in denen übrigens ausnahmslos ein kleines Gebiet derselben, die Fasern des ventralen Hinterstrangfeldes (Fig. 21 *i*), die höchstwahrscheinlich gar nicht aus den hinteren Wurzeln stammen, sondern von Zellen im hinteren Grau entspringen (vgl. Fig. 17 S. 91) vom Degenerationsprocess ausgespart bleibt. Speciell nehmen an der Entartung diejenigen Fasern der hinteren Wurzeln Theil, welche die äussere Zone (Einstrahlungswurzelzone) der Keilstränge durchsetzend, theils in den Goll'schen Strängen nach oben steigen, theils Reflexcollateralen oder auch speciell sensible Collateralen in die graue Substanz abgeben, theils endlich durch Collateralen mit den Clarke'schen Säulen in Verbindung treten (s. Fig. 17 u. 19). Die Ganglienzellen der letzteren bleiben begreiflicher Weise normal; dagegen erscheint das sie umgebende feinste Fasernetz speciell durch Degeneration der an die Clarke'schen Ganglienzellen herantretenden Fasern und Endbäumchen verödet (Lissauer).

Die Folgen dieser typischen Veränderungen bei der Tabes dürfen nach dem, was wir früher über den Faseraufbau des Rückenmarks auseinandergesetzt haben, wohl am wahrscheinlichsten in folgender Weise gedeutet werden:

Der Tabesprocess ist in der Hauptsache und jedenfalls im Anfang eine Affection des peripheren sensiblen Neurons, das bei der Tabes an verschiedenen Stellen geschädigt wird. Der häufigste Angriffspunkt sind die hinteren Wurzeln, die theils primär erkranken, theils wie es scheint, secundär durch entzündliche Processe in der Pia comprimiert werden und der Degeneration anheimfallen können. Die *(Einstrahlungs-) Wurzelzonen der Keilstränge* degeneriren. In specie sind von den aus den hinteren Wurzeln in das Rückenmark einstrahlenden Fasern betroffen: 1. die *in*

den Keilsträngen und weiter nach oben hin in den Goll'schen *Strängen aufsteigenden Fasern,* 2. die *zu den* Clarke'schen *Säulen ziehenden* und von da in den Kleinhirnseitenstrangbahnen aufsteigenden, speciell der Coordination dienenden *Wurzelfasern bezw. Collateralen,* 3. die aus den Hintersträngen in das Hinterhorn einstrahlenden und zum Vorderhorn verlaufenden *Reflexcollateralen* (s. Fig. 17 *hrc*) und 4. die aus den Wurzelzonen in das hintere Grau zu den Strangzellen strahlenden Fasern. Da die erstgenannte dieser Faserbahnen durch ihre Unterbrechung in den Wurzelzonen der Hinterstränge von ihren Zellen im Spinalganglion getrennt wird, so degenerirt secundär ihre Bahn hirnwärts von der Läsionsstelle, d. h. *es degeneriren die Keilstränge und weiter hinauf die* Goll'*schen Stränge.* Anders verhält es sich mit der zweiten der betroffenen Faserbahnen. Da die Clarke'schen Ganglienzellen bei der Tabes anerkannt intact bleiben und diese die Ursprungszellen für die Kleinhirnseitenstrangfasern darstellen, so ist auch natürlich kein Grund für eine aufsteigende secundäre Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen gegeben. Dagegen degeneriren die Collateralen jener zweiten Kategorie von Fasern auf der Strecke zwischen der ursprünglichen Erkrankungsstelle (in den Wurzelzonen der Keilstränge) und den Clarke'schen Säulen; ebenso degeneriren die in die Hinterhörner einstrahlenden sensiblen Fasern(3) bis zu den zugehörigen Strangzellen, sowie die Hinterstrangreflexcollateralen (4). Demzufolge findet sich im Gebiete der Hinterhörner bis zu den Zellen und namentlich in der Umgebung der Clarke'schen Säulen eine auffallende Atrophie und Faserarmuth der grauen Substanz.

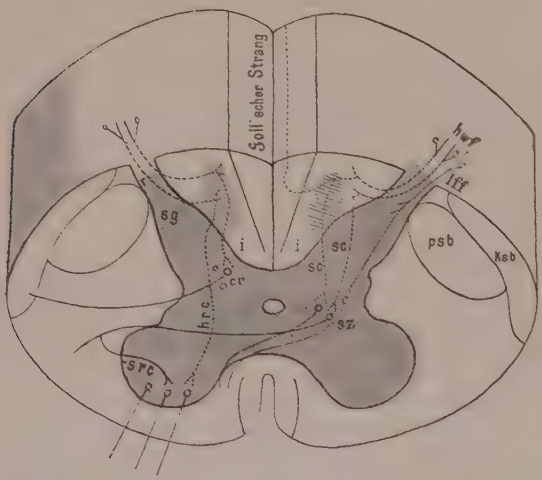


Fig. 21.

Schema der primären Degenerationsfelder und der secundären Faserdegeneration im ersten Stadium der Tabes.

psb Pyramidenseitenstrangbahn. *ksb* Kleinhirnseitenstrangbahn. *hwf* hintere Wurzelfasern. *lff* lateral eintretende feine Wurzelfasern. *k* Stelle der ersten Erkrankung. *r* Randzone. *sg* Substantia gelatinosa. *i* freibleibendes ventrales Hinterstrangfeld. *cv* Clarke'sche Säulen. *sc* sensible Collateralen. *ss* Strangzellen. *hrc* Hinterstrangreflexcollateralen. *src* Seitenstrangreflexcollateralen. ——— erhaltene. — — — degenerirte Fasern.

Ebenso wenig als in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und Pyramidenbahnen findet sich in den typischen Fällen eine secundäre Degeneration in den Grundbündeln der Vorder- und Seitenstränge. Für eine solche ist auch in den erwähnten anatomischen Veränderungen bei der Tabes kein Grund gegeben. Denn die gekreuzt in den Vorderseitenstranggrundbündeln aufsteigenden Fasern stehen zwar vor ihrem Eintreten ins Rückenmark mit Zellen der Spinalganglien in Verbindung, treten aber weiterhin mit Ganglienzellen in der grauen Substanz, den Strangzellen, d. h. mit einer zweiten Zellstation, in Contact und werden von letzteren conservirt. Ein solcher zweiter Zelleneinfluss wird auch den in den Hintersträngen ungekreuzt aufsteigenden (hauptsächlich dem Muskelgefühl dienenden) Fasern, aber erst in der Medulla oblongata zu Theil, daher sich ihr Degenerationsfeld in den Goll'schen Strängen auf alle Fälle durch die ganze Länge des Rückenmarks erstreckt.

Neben den angeführten Veränderungen in den Keil- und Goll'schen Strängen findet sich, wie Lissauer nachgewiesen hat, als typischer Ausdruck des Degenerationsprocesses bei der Tabes auch *eine Erkrankung der feinen Wurzelfasern der an der Spitze des Hinterhorns gelegenen Randzone* (s. Fig. 21 *r*), die, am meisten lateral

eintretend, die Hauptmasse der zu den Strangzellen ziehenden und gekreuzt zur Medulla oblongata aufsteigenden sensiblen Fasern repräsentiren (s. Fig. 21 *l ff*). *Da aber die Randzone in der Regel erst später erkrankt, als die Wurzelzone der Keilstränge,* so ist es begreiflich, dass die in Rede stehenden Fasern meist etwas länger leitungsfähig bleiben, als die aus den Keilsträngen in die graue Substanz einstrahlenden Fasern.

In neuester Zeit ist der Angriffspunkt der Tabes im peripheren sensiblen Neuron weiter peripherwärts d. h. in die *Zellen der Spinalganglien* verlegt worden, und in der That haben darauf gerichtete Untersuchungen *degenerative Veränderungen* in den letzteren ergeben. Es ist ohne Weiteres klar, dass damit die Degeneration der zugehörigen hinteren Wurzelfasern und der Hinterstränge als secundäre Folgeerscheinung jener Veränderungen in den Spinalganglien aufgefasst werden können. Nur ist dann zu erwarten, dass auch eine Degeneration in den sensiblen peripheren Nerven sich einstellen wird, wie dies auch factisch in solchen Fällen nachgewiesen wurde. Ob es sich hier um regelmässige Befunde handelt und wie weit die Degeneration der Spinalganglien entwickelt sein muss, um jene secundären Veränderungen in den zu den Spinalganglienzellen gehörenden Nervenfasern central- und peripherwärts zu veranlassen, ist noch nicht genügend festgestellt.

Auf Grund der erörterten anatomischen Verhältnisse kann die Deutung verschiedener bei der Diagnose der Anfangsstadien der Tabes in Betracht kommender, auf den ersten Blick zum Theil schwer verständlicher klinischer Thatsachen versucht werden. Ich sehe von den lancinirenden Schmerzen, die auf eine Reizung der in das Rückenmark einstrahlenden sensiblen Wurzelfasern hinweisen, ab, und möchte zunächst nur eine Thatsache berühren, die mir selbst, wie gewiss Jedem, der eine grössere Anzahl von Tabesfällen beobachtet hat, aufgefallen ist. Nicht selten macht sich im Anfang der Krankheit ein starker Contrast zwischen der äusserst geringen Entwicklung der sensiblen Störungen der Haut einerseits, dem Fehlen der Sehnenreflexe und ausgesprochenen Coordinationsstörungen andererseits geltend. Nach dem, was wir soeben von dem Einsetzen der anatomischen Veränderungen bei der Tabes erörterten, ist dies einigermassen begreiflich. Ein Theil der sensiblen Wurzelfasern, speciell der die Leitung der Tastempfindungen besorgenden Fasern (die wahrscheinlich in der grauen Substanz mit Strangzellen in Contact treten und von hier aus gekreuzt in den Vorderseitenstranggrundbündeln aufsteigen) kann nämlich, wie wir gesehen haben (vgl. S. 112/113, Fig. 21 *l ff*) im Initialstadium der Tabes zunächst ganz intact bleiben, während die jener Leitung jedenfalls in geringerem Maasse, vielmehr in der Hauptsache der Leitung des Muskelgefühls dienenden Hinterstrang-Fasercomplexe die zuerst erkrankten Partien des Rückenmarks darstellen.

Auch das Verhalten der *Reflexe* findet bei unseren Annahmen eine befriedigende Erklärung. Im Allgemeinen sind die *Hautreflexe* bei Tabeskranken *nicht gestört.* Dies erklärt sich aus dem Umstand, dass die Reflexbögen derselben jedenfalls zum grössten Theil in *oberhalb des Rückenmarks* gelegenen Partien des Centralnervensystems zu suchen und die hierzu führenden sensiblen Bahnen wenigstens im Anfang der Krankheit theilweise intact sind. Dagegen sind die Sehnenreflexe aufgehoben, weil das ursprüngliche Erkrankungsgebiet im Rückenmark die nach den Vorderhörnern abgehenden Reflexcollateralen (Fig. 21 *hrc*) in sich schliesst. Da der Bogen für die Patellarsehnenreflexe das Lendenmark durchsetzt, und der Tabesprocess gerade hier gewöhnlich zuerst und am stärksten entwickelt ist, so ist es selbstverständlich, dass der Patellar-

sehnenreflex fast ausnahmslos erloschen ist, ebenso begreiflich aber, dass derselbe erhalten sein muss und in der That erhalten ist, wenn der Tabesprocess in seltenen Ausnahmefällen nur das Cervicalmark betrifft, wobei dann lediglich die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten fehlen.

Eine besondere Besprechung verlangt ein für die Diagnose hochwichtiges, ja dieselbe bis zu einem gewissen Grade beherrschendes Symptom — die *Störung der Coordination*. Die Erklärung des Zustandekommens derselben hat seit langer Zeit zahlreiche Forscher beschäftigt und die Aufstellung der verschiedensten Theorien veranlasst.

Genese und Diagnose der Coordinationsstörungen.

Unter *Coordination* versteht man das Zusammenwirken bestimmter Muskeln zu einem einheitlichen Zwecke. Es ist einleuchtend, dass jede Erklärung der *Störungen* der Coordination unmöglich ist, so lange wir keine genaue Kenntniss von dem *normalen* Coordinationsvorgang besitzen. Ueber diesen letzteren herrscht aber noch keineswegs Klarheit; doch geben uns wenigstens die neuerdings im physiologischen Laboratorium und am Krankenbett gewonnenen Erfahrungen nach gewissen Richtungen hin feste Anhaltspunkte, und in der folgenden Auseinandersetzung soll versucht werden, auf Grund derselben den Coordinationsmechanismus einigermaassen zu analysiren.

Die Innervation der verschiedenen Muskeln, die zur Erfüllung einer einheitlichen zweckdienlichen Leistung in regelrechter Aufeinanderfolge und mit einem bestimmten Maass der Contractionsintensität zusammenwirken, geschieht an gewissen Stellen bezw. in eigenen Bahnen des Centralnervensystems. Gehen wir von der schon öfters angeführten Thatsache aus, dass jeder Extremitätennerv nicht aus einer, sondern aus mehreren Rückenmarkswurzeln Nervenfasern erhält, ferner dass wahrscheinlich in einer Wurzel die Fasern für diejenigen Muskeln, die gewöhnlich coordinirt arbeiten, zusammen austreten, und *diesen synergischen Nervenfasern auch räumlich zusammengehörige motorische Ganglienzellengruppen* der grauen Rückenmarkssubstanz entsprechen. Zu diesen motorischen Ganglienzellencomplexen treten nun ohne Zweifel sensible Einflüsse durch *Collateralen* der verschiedensten Provenienz heran, nämlich durch Collateralen, die theils von sensiblen Wurzelfasern, theils von den in den Vorderseitenstranggrundbündeln aufsteigenden sensiblen Fasern, theils endlich von den Kleinhirnseitenstrangbahnen stammen. Diese von den sensiblen Nerven der Haut, der Muskeln, Sehnen und Gelenke den motorischen Ganglienzellen zugetragenen *centripetalen* Einflüsse müssen auf die *centrifugalen*, von den Pyramidenbahnen aus erfolgenden, motorischen Erregungen eine die Reihenfolge der Muskelinnervation und die Intensität derselben regulirende, zum Theil *hemmende* Einwirkung ausüben.

Bei der *Tabes dorsalis* leidet jedenfalls in erster Linie der durch jene Collateralen repräsentirte Teil des coordinirenden Apparates, d. h. es degeneriren zwar die Ganglienzellen der grauen Rückenmarkssubstanz gewöhnlich *nicht, dagegen werden die zu jenen tretenden centripetalen Collateralen in ihrer Leitungsfähigkeit geschädigt,* und dadurch functionirt ein Glied des Coordinationsapparates ungenügend. Die Folge davon ist eine *Ataxie*, die nach ihrer Genese als *einfache sensorische Ataxie* bezeichnet werden kann. Diese Art der Ataxie ist nach meiner Ansicht bei der Tabes die typische, so lange nicht der Degenerationsprocess im Rückenmark die in der Regel bei dieser Krankheit eingehaltenen Grenzen überschreitet. Dann kann allerdings die Ataxie daneben auch noch andere Entstehungsursachen haben.

Denn mit den bis jetzt gemachten einfachen Voraussetzungen ist der complicirte Coordinationsmechanismus zwar zum Theil, aber nichts weniger als ganz erklärbar. Zunächst ist festgestellt, dass bei Läsion der Clarke'schen Säulen die Kleinhirnseitenstrangbahnen secundär centripetal degeneriren und dabei Coordinationsstörungen auftreten. Der Verlauf der Kleinhirnseitenstrangbahnen kann centralwärts durch die Corpora restiformia zum *Kleinhirn* verfolgt werden, und zwar ist in letzterem wahrscheinlich der mittlere Abschnitt (speciell das hintere Drittel) als diejenige Region an-

zusehen, wo der grösste Theil der gangliösen, der Coordination dienenden Elemente sich befindet. Wir sind zur Annahme berechtigt, dass *in diesem (hinteren centralen) Theile des Kleinhirns eine Sammelstätte für centripetale Erregungen liegt, die auf motorische Bahnen übertragen werden.* In diese Region strahlen zunächst durch die Corpora restiformia die genannten Kleinhirnseitenstrangfasern und auch Fasern aus den Hintersträngen ein; weiterhin gehen von hier aus durch die Bindearme Fasern in den rothen Kern der Haube, in welchen selbst Fasern aus dem Thalamus opticus gelangen. Es steht nichts im Wege, diesen ganzen Complex von Faserbahnen als functionell zusammengehörig und der Coordination dienend anzusehen, um so mehr als bei pathologischen Läsionen aller dieser Theile mehr oder weniger starke Ataxie, speciell eine Mangelhaftigkeit in der Aequilibrirung des Körpers beobachtet worden ist.

Die Erhaltung des Körpergleichgewichts verlangt auf alle Fälle die Zusammenordnung der Thätigkeit *zahlreicher* Muskeln. Soll hier eine genügende Coordination zu Stande kommen, so ist ein Confluiren der verschiedensten sensorischen Erregungen und die Einwirkung ihres regulirenden Einflusses auf eine grössere Zahl motorischer Bahnen nothwendig. Dies ist nur *oberhalb des Rückenmarks* möglich und wird zweifelsohne zum grössten Theil in der beschriebenen Hauptcoordinationsbahn verwirklicht.

Unter den sensorischen *centripetalen Erregungen*, deren Confluenz den wesentlichsten Theil der Coordinationsbahnen ausmacht, spielen ausser den sensiblen Erregungen, die von der Haut, den Muskeln, Sehnen u. s. w. zugetragen werden, die *vom Opticus vermittelten* eine Hauptrolle. Sie können bis zu einem gewissen Grade den Einfluss der anderen sensiblen Erregungen auf die Coordination ersetzen, und die Insufficienz der Aequilibrirung des Körpers tritt bei Coordinationsstörungen in den meisten Fällen viel frappanter zu Tage, wenn die Augen geschlossen werden und damit der regulirende Einfluss durch den Sehact wegfällt. *Wie* alle die genannten centripetalen Erregungen auf die betreffenden, bei den complicirten Bewegungen in Action kommenden motorischen Elemente in regulirender Weise übertragen werden, ist nicht sicher zu entscheiden. Meiner Ansicht nach können sie nicht anders wirksam gedacht werden, denn als *Hemmungseinflüsse,* die auf die centrifugalen willkürlichen Erregungen einwirken und die Intensität der letzteren in bestimmtem Maasse einschränken. Vielleicht werden vom Cerebellum aus regulirend-hemmende Einflüsse vom Thalamus aus zur Hirnrinde, in die Umgebung der Centralwindungen, speciell auch in die hinteren Theile der Frontalwindungen getragen, um von hier aus auf motorische Ganglienzellen der Rinde im angeführten Sinne einzuwirken (vergl. auch die Vorbemerkungen zu den Erkrankungen des Kleinhirns).

Aus dem Erörterten geht ohne Weiteres hervor, wie weit wir noch von einem sicheren Verständniss des complicirten Coordinationsvorganges entfernt sind, und wie verfrüht es wäre, in diesem Kapitel mit mehr, als mit Wahrscheinlichkeiten und Möglichkeiten zu rechnen. Jedenfalls eröffnet die Analyse der Ataxie der klinischen Forschung noch ein weites Feld; von vornherein ist zu erwarten, dass das Gebiet der Ataxie ein viel weiteres sein wird, als man bis jetzt anzunehmen geneigt ist, und dass gewisse Formen derselben (motorische und sensorische), je nach dem Sitze der Erkrankung im centralen oder peripheren (s. Neuritis S. 82) Nervensystem, voraussichtlich mit der Zeit aufgefunden und abgegrenzt werden dürften.

Seltenere Symptome und Complicationen,

Ausser den aufgezählten, die Tabes gut charakterisirenden und ihre Diagnose bestimmenden Symptomen kommen in einzelnen Fällen seltenere oder weniger stark hervortretende Erscheinungen zur Beobachtung, deren Kenntniss zur Vervollständigung und Sicherung der Diagnose nothwendig ist.

auf motorischem Gebiete,

Auf dem *motorischen* Gebiete macht sich ganz gewöhnlich eine gewisse *Schlaffheit der Muskeln* bei passiven und activen (Erheben des im Knie gestreckten Beins gegen das Becken) Bewegungen geltend. Die Ursache dieser Hypotonie dürfte in einer Herabsetzuug des „Reflextonus“ zu suchen sein.

Seltener beobachtet man Paresen der unteren Extremitäten, unwillkürliche Zuckungen, besonders im Schlafe, auch *Lähmungen im Gebiete einzelner Nerven,* besonders des Peroneus und Radialis, des Facialis, Hypoglossus, des Glossopharyngeus und Vago-accessorius (beträchtliche Schlingbeschwerden, Recurrenslähmung, Atrophie des Sternocleidomastoideus und Cucullaris, Pulsbeschleunigung) oder der Augenmuskelnerven (Ptosis, Strabismus u. a). Die Lähmungszustände beruhen, nach den Sectionsbefunden zu schliessen, entweder, wenn einfache Lähmungen der Extremitäten vorliegen, auf einer auf die Pyramidenbahnen fortschreitenden Degeneration oder, wenn es sich dabei um Amyotrophien handelt, theils auf einer Erkrankung der Vorderhornzellen (durch die Reflexcollateralen vermittelt?), theils auf einer zu dem Tabesprocess im Rückenmark hinzutretenden degenerativen *Neuritis,* welche die spinalen und cerebralen Nerven betrifft. Relativ häufig ist eine durch Degeneration der motorischen peripheren Nerven der Extremitäten bedingte symmetrische Atrophie der Fussmuskeln und auch der Handmuskeln mit secundärer Krallenstellung. Für die durch periphere Neuritis bedingten Lähmungszustände ist einigermaassen charakteristisch, dass sie wieder verschwinden können, wenn, wie dies in der Natur der peripher-neuritischen Processe liegt, mit der Zeit eine Regeneration im Nerven eintritt. Bleibt die Degeneration bestehen, so ist eine consecutive Muskelatrophie und ein Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit die bleibende Folge. Auch *Hemiplegien* wurden ab und zu im Verlaufe der Tabes beobachtet. Dieselben wiesen zum Theil kein anatomisches Substrat auf, zum Theil Gefässveränderungen mit Thrombosen (wahrscheinlich syphilitischer Natur).

auf sensiblem Gebiete.

Wie die motorischen können auch die *peripheren sensiblen* Nerven im Verlaufe der Tabes von degenerativen Alterationen betroffen werden. Dieselben gehen theils von den degenerirten Spinalganglienzellen aus, theils müssen sie, wenn letztere intact sind, so aufgefasst werden, dass die auf den centralen Abschnitt des peripheren sensiblen Neurons einwirkende, die Tabes hervorrufende Schädlichkeit daneben auch den peripheren Theil des Neurons afficirt; der letztere bleibt in einzelnen Fällen sogar längere Zeit der allein betroffene. Im Gebiete des *Trigeminus* können Neuralgien, Anästhesien und Parästhesien, Ataxie der Kaumuskeln, oder durch *Affection des Acusticus* progressive Schwerhörigkeit sich einstellen; auch *Geruchs-* und *Geschmacksstörungen* wurden als Folge des Tabesprocesses in seltenen Fällen beobachtet. Weitere neben den früher schon angeführten gewöhnlichen Erscheinungen in der *sensiblen Sphäre* zu beobachtende Details sind: *Doppelempfindungen* (die Patienten nehmen bei Nadelstichen erst nur die Berührung als Tastempfindung, später eine Schmerzempfindung als Folge des Stiches wahr), *partielle Empfindungslähmungen,* d. h. Erhaltensein einzelner Empfindungsqualitäten bei fast völliger Aufhebung anderer, z. B. bedeutende Anästhesie der Haut neben lebhafter Empfindung für Temperaturunterschiede, *Analgesie* gegenüber starken Hautreizen bei Erhaltensein der Wahrnehmung schwacher Reize, *Analgesie* bei Druck auf die oberflächlich gelegenen Stämme des Ulnaris und Peroneus, *Störungen des Ortssinns,* speciell auch bei Prüfung der Bewegungsempfindung sich kundgebend u. a. Besonders prägnant ist häufig eine *Verlangsamung der sensiblen Leitung,* so dass oft mehrere Secunden verstreichen,

bis die Kranken einen Hautreiz percipiren. Alle diese Symptome hängen zweifelsohne von der Intensität und Ausbreitung des Tabesprocesses in den sensiblen Bahnen ab.

Trophische Störungen.

Specielle Erwähnung verdienen endlich noch die *vasomotorischen bezw. trophischen Störungen*, welche im Verlaufe der Tabes beobachtet werden. Exantheme (Herpes, Pemphigus u. a.), Hyperhidrosis, Ausfallen der Haare und Nägel sind im ganzen seltene Erscheinungen. Häufiger ist der Decubitus im letzten Stadium der Tabes und von besonderem Interesse die *Erkrankung der Gelenke.* Die von Charcot zuerst mit der Tabes in Zusammenhang gebrachten Arthropathien betreffen am häufigsten das Kniegelenk, weniger häufig das Schulter-, Ellenbogen- und Hüftgelenk oder auch wohl die Wirbelgelenke. Die Gelenkaffectionen können mitunter auch multipel auftreten und verlaufen, was einigermassen charakteristisch ist, *ganz schmerzlos.* Das betreffende Gelenk schwillt acut an, die Nachbarschaft desselben infiltrit sich zuweilen beträchtlich; trotzdem machen die Palpation und die passiven Bewegungen, die mit dem Gelenk vorgenommen werden, keinen Schmerz. Nach kürzerer oder längerer Zeit kann die Geschwulst langsam verschwinden und Function und Aussehen der Gelenke wieder normal werden. In anderen Fällen, besonders in den späteren Stadien der Tabes, entwickeln sich die charakteristischen Kennzeichen der Arthritis deformans, seltener Schlottergelenke u. ä. Als Ursache der Arthropathien dürfen nicht, wie man Anfangs glaubte, bestimmte Veränderungen der grauen Substanz angenommen werden — die Sectionen haben diese Vermuthung nicht bestätigt. So viel ist sicher, dass die Tabes eine Prädisposition für jene Gelenkerkrankungen schafft; wahrscheinlich handelt es sich um Leitungsunterbrechungen und Degenerationen sensibler, die Gelenkbestandtheile versorgender Nerven, wodurch bei Traumen, Zerrungen der Gelenktheile u. ä. die Schädlichkeiten stärker zur Wirkung gelangen, und die Weiterentwicklung der eingetretenen Veränderungen der Gelenke begünstigt wird. Auf dieselbe Grundlage, d. h. auf neuritische Affectionen sind auch die durch Rarefication des Knochengewebes bedingten Spontanfracturen der Knochen, die Zerreisslichkeit der Sehnen und die mit dem Namen des Malum perforans pedis bezeichnete Affection zurückzuführen, die bei Tabeskranken oft als Initialsymptom auftritt und dadurch ausgezeichnet ist, dass speciell an der Planta pedis aus anfänglich einfachen Verdickungen der Epidermis tief bis auf den Knochen greifende, schwer heilende Geschwüre entstehen.

Aetiologische Anhaltspunkte.

Auch die *Aetiologie* der Tabes bietet für die Diagnose derselben Anhaltspunkte. Von den gewöhnlich angegebenen Veranlassungen der Tabes: Erkältungen, sexuelle Excesse, körperliche Ueberanstrengungen, Traumen (vielleicht zuweilen unter Vermittelung einer Neuritis ascendens), Infectionskrankheiten, speciell *Syphilis,* ist die letztere neuerdings als der weitaus wichtigste Factor bei Entstehung der Tabes erkannt worden. Von Einzelnen wird sogar vorhergegangene syphilitische Infection als *einzige* Ursache der Tabes angenommen, eine auf alle Fälle übertriebene Verallgemeinerung der Thatsache, dass Tabeskranke in der Regel in früheren Jahren syphilitisch waren.

Differentialdiagnose.

Unter Berücksichtigung der angeführten diagnostischen Merkmale ist bei nur einiger Aufmerksamkeit die Diagnose der Tabes gewöhnlich, auch im Initialstadium der Krankheit, leicht und sicher zu stellen. Doch kommen Fälle genug vor, wo eine Verwechslung mit anderen Krankheiten möglich ist. Zunächst sind es *rheumatische, neuralgische Affectionen der unteren Extremitäten* (vor allem die *Ischias*), die, wenn sie doppelseitig sind, immer den Verdacht auf Tabes erwecken müssen, da die Neuralgien sonst fast ausnahmslos einseitig vorkommen. Das Verhalten der Sehnenreflexe und eine Untersuchung der Augen hebt hier gewöhnlich rasch jeden Zweifel bezüglich der Diagnose auf. Dasselbe ist der Fall, wenn bei den Patienten nicht im Verlaufe, sondern, wie es nicht selten vorkommt, im Anfang der Tabes die Symptome von Seiten

der Eingeweide, speciell die *gastrischen Krisen* mit ihren paroxysmenartig auftretenden Anfällen von Magenschmerz und Erbrechen, so die Scene beherrschen, dass andere Nervensymptome dagegen vollständig zurücktreten. Die Kranken halten sich unter solchen Umständen regelmässig für magenkrank und werden in diesem Glauben durch den nicht aufmerksam untersuchenden Arzt unterstützt. Auch eine *Darmkrise* kann Initialsymptom der Tabes sein und diese larviren: in einem meiner Fälle hatten 6 Jahre lang *Koliken,* Obstipation und Unruhe in den Därmen die einzigen Klagen des Patienten gebildet — die Untersuchung klärte sofort die Situation auf, indem die Sehnenreflexe fehlten, die Pupillen schlecht reagirten und zweifellose Ataxie bestand. Ebenso sind es andere Initialsymptome: die Blasenschwäche, heftige Schwindel- und Migräneanfälle, ein überstandener apoplectiformer oder epileptiformer Anfall, vor allem aber *Sehstörungen*, die den Kranken zum Arzt führen und als Symptome anderer Krankheiten imponiren können.

Pseudotabes.

Umgekehrt kommt es nicht so selten vor, dass die Patienten sich selbst für tabeskrank halten, über herumziehende Schmerzen im Kreuz und in den Extremitäten, Müdigkeit, Ameisenlaufen, taubes Gefühl an den Fusssohlen, vasomotorische Störungen, Schwindel, namentlich auch über abnehmende Potenz, hypochondrische Gemüthsstimmung u. ä. klagen und doch nicht an Tabes leiden, wie eine darauf gerichtete Untersuchung zur Evidenz ergiebt, wenn die Sehnenreflexe erhalten, ja gesteigert sind, die Pupillen normal reagiren, und jede Spur von Ataxie fehlt. Beispiele solcher Pseudotabes. *„spinaler Neurasthenie“* (wenn die Wirbel gegen Druck empfindlich sind, zieht es ein Theil der Aerzte vor, den Krankheitszustand mit dem Namen „Spinalirritation“ zu bezeichnen), trifft man gewöhnlich bei Leuten, die überarbeitet sind, geschlechtliche Excesse begangen haben, oder auch wohl durch übermässigen Alkohol- und Nicotingenuss in ihren Nervenfunctionen gelitten haben. Strümpell hat bei Arbeitern in Tabakfabriken tabesähnliche Zustände gesehen („Nicotin-Tabes“), welche die rheumatoiden Schmerzen, das Fehlen der Sehnenreflexe und sogar die reflectorische Pupillenstarre mit der Tabes gemein hatten, aber von dieser doch durch das Vorhandensein von Tremor und Steigerung der Hautreflexe sich unterschieden. Auch *Ueberfüllungen des venösen Hämorrhoidalplexus* können dadurch, dass derselbe mit dem Plexus sacralis anterior und den Venen des Rückenmarks in Zusammenhang steht, zu Spinalirritationen ohne organische Veränderungen des Rückenmarks Veranlassung geben, zu Zuständen, die mit den Symptomen der Tabes manches gemein haben, aber doch gerade in den wichtigsten objectiven Erscheinungen von ihr abweichen. Sind die Sehnenreflexe wohl erhalten, ist die Pupillenreaction normal, und keine Spur von Muskelgefühlsstörung nachzuweisen, so ist die Diagnose ohne Weiteres klar. Aber auch wenn die Sehnenreflexe abgeschwächt gefunden werden, wie es zuweilen auch bei solchen Kranken vorkommen mag, so wird doch das Wechselvolle des Bildes, die Abhängigkeit der Symptome von der jeweiligen Füllung des Rectums, die eclatante Besserung durch Abführmittel oder eine Kur in Kissingen u. a. die Diagnose dieser *„hämorrhoidalen“ Pseudotabes* nicht lange zweifelhaft lassen.

Diagnostische Zweifel können auftauchen, wenn *Arthropathien* nicht in dem späteren Verlaufe der Tabes, sondern wie das zuweilen vorkommt, als Frühsymptom derselben sich einstellen. In solchen Fällen deutet schon die *Schmerzlosigkeit* der Gelenkaffection auf den Ursprung derselben von einem Tabesprocess hin. Sicherer wird die Diagnose, wenn dieses Symptom und die Concentration der Arthropathie auf das Kniegelenk den Arzt bestimmen, auf andere Initialsymptome zu fahnden, und solche bei genauerer Untersuchung neben der Gelenkaffection nachweisbar sind. Complicirter wird die Differentialdiagnose, wenn die durch die Tabes bedingte Arthropathie zufällig die *Wirbelgelenke* — übrigens ein sehr seltenes Vorkommniss — betrifft und zur Verkrümmung der Wirbelsäule führt. In solchen Fällen kann eine (tuberculöse) *Wirbelaffection mit secundärer Rückenmarkscompression* in Frage kommen, um so mehr, als die bei den Drucklähmungen durch Reizung der hinteren Nervenwurzeln bedingten lancinirenden Schmerzen, die Parästhesien, die Blasenlähmung u. a. beiden Processen gemein sind. Indessen wird zu Gunsten der tuberculösen Spondylitis mit Rückenmarkscompression die Schmerzhaftigkeit der betroffenen Wirbel (besonders bei Bewegungen der Wirbelsäule), die trotz der Lähmung der unteren Extremitäten fast bis zum Schluss bestehende Steigerung der Sehnenreflexe, der dadurch häufig bedingte *spastische* Charakter der Paralyse und das Zurücktreten der Sensibilitätsstörungen hinter die Lähmungserscheinungen in die Wagschale fallen und die Diagnose nicht lange zweifelhaft lassen.

Arthropathien besonders der Wirbelgelenke.

Schwierig wird die Diagnose, wenn bei der *multiplen Sclerose* die Degenerationsherde vorzugsweise die Hinterstränge befallen und damit im Bilde jener Krankheit Tabessymptome in Vordergrund treten. Hierbei kann nur die Berücksichtigung des Vorhandenseins anderer der Tabes nicht zukommender Symptome, des Intentionszitterns, der Sprachstörung und des Nystagmus, den Verdacht erwecken, dass hier die Tabessymptome nur *Theilerscheinungen* einer multiplen Sclerose sind, obgleich, wohl bemerkt, die letztangeführten beiden Symptome auch zuweilen im Verlauf der (nicht symptomatischen) gewöhnlichen Tabes beobachtet worden sind, und ebenso die cerebralen bei der multiplen Sclerose auftretenden Symptome: psychische Störungen, Dementia paralytica und apoplectiforme Anfälle nicht selten im Bilde der Tabes auftreten. Auch die *ophthalmoskopische Untersuchung* bietet keine sicheren Anhaltspunkte; es wird angegeben, dass bei Herdsclerose nur eine unvollständige Verfärbung der Sehnervenpapille, d. h. entweder ihrer inneren oder ihrer äusseren Hälfte, ausgesprochen sein kann. Im Uebrigen ist aber der Befund der gleiche wie bei Tabes dorsalis, dagegen dürften die *functionellen Störungen* differentialdiagnostisch eher Beachtung verdienen, da dieselben bei Sclerose vorkommen und vorzugsweise in dem Auftreten eines *centralen*, absoluten oder relativen, *Scotoms* bestehen. Im Verlaufe soll sich bei der Sclerose eine Besserung der Sehstörungen einstellen, eine Erblindung gewöhnlich nur auf einem Auge erfolgen und selbst eine vorübergehende sein.

Multiple Sclerose.

Uebrigens kommt man doch im ganzen selten in die Lage, zwischen Tabes und disseminirter Cerebrospinalsclerose differentialdiagnostisch zu entscheiden, da bei der Sclerose nur in Ausnahmefällen die Tabessymptome vorwiegen, und gewöhnlich schon früh neben dem Nystagmus und der Sprachstörung der

Tremor sich in pathognostischer Weise geltend macht und dem ganzen Krankheitsbilde den Stempel aufdrückt.

Pseudotabes peripherica, Neuritis.

Grössere Schwierigkeiten für die Differentialdiagnose machen gewisse Formen von *multipler Neuritis*, die mit Sensibilitätsstörungen und Ataxien verlaufen und, wie schon früher erörtert wurde, oft der Tabes ausserordentlich ähnlich sein können. Indem ich bezüglich der Unterscheidung zwischen beiden Krankheiten auf das gelegentlich der Neuritisdiagnose (S. 85) Mitgetheilte verweise, will ich hier nur kurz hervorheben, dass bei den Neuritiden die Schmerzen, Sensibilitätsstörungen aller Art, die visceralen Krisen, das Erlöschen der Sehnenreflexe und vor allem auch die Ataxie, besonders bei der *Alkoholistenneuritis*, ein tabesähnliches Krankheitsbild hervorrufen. Doch hält es, wenigstens gewöhnlich, nicht schwer, bei genauerer Untersuchung des Falles die Tabes im Gegensatz zu der Polyneuritis richtig zu erkennen, indem bei letzterer die *reflectorische Pupillenstarre* (fast ausnahmslos) *fehlt*, der Gang mehr im Sinne der Lähmung (speciell der Peroneuslähmung) gestört ist, und *atrophische Muskellähmungen* mit Entartungsreaction sich nach einiger Zeit entwickeln, endlich bei der multiplen Neuritis auch *Neuritis optica* auftreten kann, die dem Symptomenbilde der Tabes fremd ist. Besonders charakteristisch aber für den Tabesprocess ist der *progressive Charakter* des Leidens, während die Symptome der Neuritis der raschen Rückbildung fähig sind. Letzteres Moment wird auch berücksichtigt werden müssen, wenn im Verlauf der Tabes, wie neuerdings vielfach beobachtet wurde, Neuritiden hinzutreten, die gerade durch jenen gewöhnlich vorübergehenden Charakter ihrer Folgen sich als Complicationen des der Rückbildung nicht zugänglichen Tabesprocesses erweisen. Auch die Berücksichtigung der Aetiologie des einzelnen Falles, der acuten Entwicklung der Krankheit im Anschluss an Infectionskrankheiten und vor allem die Beachtung des wichtigsten aetiologischen Factors bei der „peripheren Pseudotabes", des *Alkoholmissbrauchs*, erleichtern die Diagnose. Ebenso können gewisse, im Bilde der Alkoholistenneuritis hervortretende Nebenerscheinungen: der Tremor und die specifische Färbung der psychischen Störungen bei Potatoren, schliesslich auch der gute Erfolg einer auf Entziehung des Alkohols gerichteten Therapie in zweifelhaften Fällen die Diagnose zuweilen auf die richtige Fährte führen.

Endlich zeigt die Tabes einige Symptome, die denen einer anderen Krankheit, der Friedreich'*schen Ataxie*, ähnlich sind, einer Krankheit, die früher als einfache Varietät der Tabes angesehen, neuerdings aber von der Tabes als eigene Krankheit vollständig abgetrennt wurde. Wir müssen ihr daher eine besondere Besprechung widmen.

Hereditäre Ataxie — familiäre Ataxie. Friedreich'sche Krankheit.

Unter *„hereditärer Ataxie"*, die nach dem Entdecker der Krankheit auch „Friedreich'*sche Krankheit*" genannt wird, fasst man verschiedene Krankheitsformen zusammen, denen eine angeborene mangelhafte Anlage des Centralnervensystems, speciell des Rückenmarks, der Med. oblongata, bezw. des Kleinhirns, zukommt, in Folge dessen in der Zeit des Körperwachsthums Functionsschwäche nach gewisser Richtung hin zu Tage tritt. Die Krankheit be-

fällt gewöhnlich mehrere Geschwister derselben Familie (familiäre Ataxie) und wird gewöhnlich während des ersten Jahrzehnts oder auch in der Pubertätsperiode manifest, anscheinend ohne Anlass oder im Anschluss an eine überstandene Infectionskrankheit, starke gemüthliche Emotionen, Onanie u. s. w.

Krankheitsbild.

Je nachdem mehr das Rückenmark oder das Kleinhirn befallen ist, gestaltet sich das Krankheitsbild etwas verschieden, so dass man neuerdings zwei Formen, die gewöhnliche Friedreich'sche Ataxie (auch „spinale" genannt) und die cerebellare „Heredoataxie" aufgestellt hat. Das die Krankheit beherrschende Symptom ist eine stark ausgeprägte *Ataxie.* Dieselbe spricht sich zunächst in einer Unsicherheit im Gang aus; die Kranken gehen mit gespreizten Beinen und schwanken dabei stark, indem Rumpf und Kopf andauernd hin und her balanciren, so dass der Gang dem eines Betrunkenen gleicht. Schliessen die Patienten die Augen, so nimmt die Unsicherheit zuweilen zu; doch ist dies, im Gegensatz zur Tabes, keineswegs immer der Fall. Uebrigens zeigt sich die Ataxie nicht nur beim Gehen, sondern auch beim Sitzen und Stehen (statische Ataxie) und nicht bloss in den unteren, sondern auch in den oberen Extremitäten. Als weitere Aeusserungen der Ataxie finden sich gewöhnlich Sprachstörungen in Form einer verlangsamten, scandirenden, explosiven Sprechweise und Nystagmus. Ein weiteres, auch der Tabes zukommendes Symptom der hereditären Ataxie ist das *Aufgehobensein des Patellarsehnenreflexes,* während *Sensibilitätsstörungen* wenigstens in der Regel im Krankheitsbilde kaum angedeutet sind; namentlich klagen die Kranken nicht über Schmerzen. Ebenso fehlen, im Gegensatz zur Tabes, Blasenstörungen, Sehnerven- und Pupillarreflexstörungen und die visceralen Krisen. Auch in der *motorischen* Sphäre machen sich längere Zeit keine Störungen bemerklich; die Kraft ist erhalten und die Muskeln zeigen keine bedeutendere Atrophie. Auffallend ist aber das häufige Vorkommen einer *Hyperextension der Zehen, insbesondere der grossen Zehe neben Equinusstellung des Fusses.* Die Wirbelsäule zeigt in den meisten Fällen eine Deviation in Form der *Kyphose* oder *Scoliose.* Häufig klagen die Patienten über *Schwindel.* Dies ist im Allgemeinen das typische Krankheitsbild; doch kommen Abweichungen von demselben vor, und ein starres Festhalten an einzelnen Zügen des Symptomenbildes ist überhaupt bei der Diagnose vor der Hand, wo die Umgrenzung der Krankheit noch immer im Flusse ist, nicht empfehlenswerth.

Wesen der Krankheit.

Vergleichen wir mit den genannten Functionsstörungen die anatomischen Befunde, so finden wir im Rückenmark neben Gliawucherungen weitverbreitete degenerativ-atrophische Veränderungen, die bestimmte Bahnen betreffen: in erster Linie eine Erkrankung der Hinterstränge, besonders der Goll'schen Stränge, zugleich Erkrankung der Clarke'schen Säulen und der zugehörigen Kleinhirnseitenstrangbahnen sowie der Gowers'schen Bündel und endlich auch der Gegend der Pyramidenseitenstrangbahnen. Ziemlich häufig sind auch die Hinterwurzeln erkrankt gefunden worden. Neben der Erkrankung der angeführten Faserbahnen, die als „combinirte Systemerkrankung" aufgefasst wird, fiel zuerst Schultze eine *exquisite Kleinheit des Rückenmarks und der Medulla oblongata* auf, und diese Beobachtung ist seither öfter bestätigt worden. Die Entwicklungshemmung des Rückenmarks und der Med. oblon-

gata giebt vielleicht den Schlüssel für die Erklärung der in der Deutung des Symptomenbildes immer noch Schwierigkeiten bietenden Krankheit. Es ist möglich, dass ein solches schlechtveranlagtes Centralnervensystem sich den an dasselbe im Laufe der Zeit gestellten Anforderungen gegenüber als insufficient erweist und (im Sinne der Edinger'schen Ersatztheorie) gerade in den Bahnen degenerirt, die am stärksten im Leben in Anspruch genommen werden, speciell in den dem Körpergleichgewicht dienenden Bahnen, den Sehnenreflexbahnen und gewissen sonstigen sensiblen und motorischen Bahnen. Diese Degeneration würde also durch relative Ueberanstrengung zu Stande kommen oder dadurch, dass ein weiteres schwächendes Moment, eine intercurrente Infectionskrankheit u. a. (s. o.) dazutritt und die Kugel ins Rollen bringt. In befriedigender Weise alle einzelnen Symptome zu erklären, ist übrigens vorderhand nicht möglich.

Cerebellare Form.

Von der *spinalen* Form der Krankheit lässt sich nach dem bisher vorliegenden Material, wie schon bemerkt, eine *cerebellare* Form abtrennen, bei der die Entwicklungshemmung sich auf das Kleinhirn beschränkt, wie durch verschiedene Sectionen erwiesen ist. In solchen Fällen ist das Schwanken des Körpers im Gehen wie im Stehen besonders stark, aber durch Schliessen der Augen nicht vermehrt; die oberen Extremitäten werden erst spät ataktisch. Daneben sind Sprachstörungen vorhanden, nicht selten auch Intentionstremor, choreïforme Bewegungen und Schwindel. *Im Gegensatz zu der spinalen Form ist der Patellarsehnenreflex erhalten oder gar gesteigert,* fehlen Sensibilitätsstörungen oder trophische Störungen, speciell der Spitzfuss und die Scoliose, während Opticusatrophie, Pupillenstarre und Nystagmus bei der cerebellaren Form vorkommen.

Combinationen beider Formen kommen sicher vor und man wird daher in den Fällen von „hereditärer Ataxie" die Diagnose so zu formuliren haben, dass man auf Grund der beschriebenen Symptome derselben zufügt, ob mehr das Cerebellum oder das Rückenmark im einzelnen Falle betroffen ist.

Differential-Diagnose.

Eine Verwechslung der hereditären Ataxie mit anderen Nervenkrankheiten ist möglich. Von der *Tabes* unterscheidet sich, wie schon erörtert, nicht nur die cerebellare sondern auch die spinale Form ganz wesentlich, letztere dadurch, dass bei ihr im Gegensatz zur Tabes die Sehstörungen die Pupillenstarre, die Blasenstörungen und die visceralen Krisen, auch stärkere Sensibilitätsstörungen und Schmerzen fehlen, während beiden Krankheiten nur die Ataxie und die Aufhebung der Sehnenreflexe gleichmässig zukommen.

Schwieriger ist die Unterscheidung der hereditären Ataxie von der *multiplen Sclerose,* mit der sie eine Reihe von Symptomen gemein hat, nämlich die Unsicherheit in den Bewegungen, die Oscillationen des Kopfes und Rumpfes, den Nystagmus, die Sprachstörungen u. a. Auch reichen die Anfänge beider Krankheiten in die Zeit der frühesten Kindheit zurück und ist ihr Verlauf exquisit chronisch. Dagegen sind doch wichtige Unterscheidungsmerkmale besonders gegenüber der spinalen Form gegeben in der Steigerung der Patellarsehnenreflexe, der spastischen Parese, der Opticusveränderungen und Störungen in der Function anderer Hirnnerven, in den intercurrenten apoplectiformen Anfällen, dem zwangmässigen Lachen und Weinen und den physischen Alineationen — Krankheitserscheinungen, die der hereditären Ataxie fremd sind.

Andere Formen der Ataxie, wie die nach Infectionskrankheiten, speciell

nach Diphtherie, unterscheiden sich schon durch ihren acuten Verlauf und die Heilbarkeit des Leidens von der hereditären Ataxie.

Endlich kann die Differentialdiagnose zwischen der cerebellaren Form der hereditären Ataxie und *Cerebellarerkrankungen anderer Natur* in Betracht kommen. Hier wird vor allem die Entwicklung der Krankheit in späterem Lebensalter, das Auftreten von Kopfschmerz und Erbrechen und event. von indirecten, vom Wachsthum des Cerebellarherds abhängigen Symptomen (Gehirnnervenlähmung, Diabetes mellitus, Stauungspapille u. a.) zu beachten sein, Momente, deren Vorhandensein gegen die cerebellare hereditäre Ataxie, vielmehr für eine Cerebellarerkrankung anderer Natur, speciell einen Tumor cerebelli im einzelnen Falle spricht.

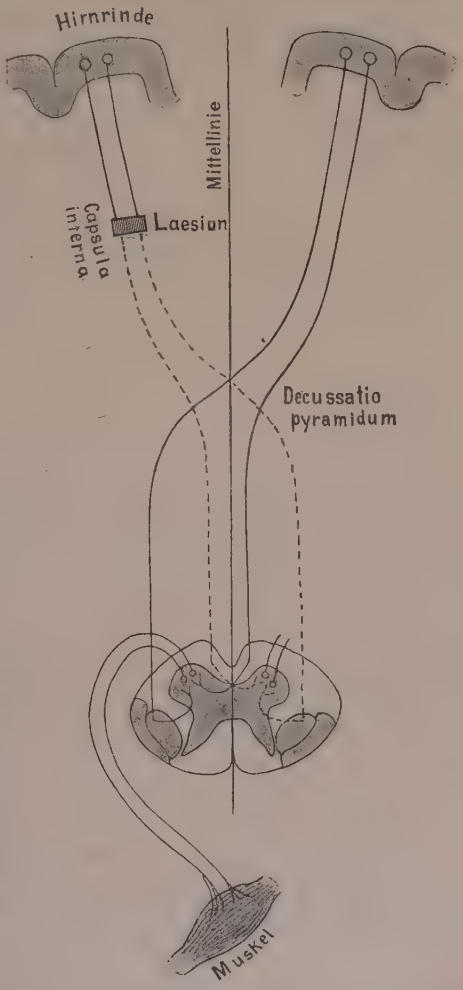


Fig. 22.
Schema der Entwicklung der secundären Degeneration in den Pyramidenbahnen bei einer Läsion in der linken Caps. int. ..... degenerirte Faserbahnen.

Degeneration der motorischen Leitungsbahn.

Primäre und secundäre Degeneration der Seitenstränge.

Wie in den Hintersträngen finden sich auch in den Vorderseitensträngen strangförmig angeordnete Degenerationen. Dieselben sind in vielen Fällen *secundärer* Natur. Wie früher (S. 93) auseinandergesetzt wurde, besteht die motorische Hauptinnervationsbahn, d. h. die Pyramidenbahn aus 2 Nerveneinheiten (Zellen, Faser und Endbäumchen), von welchen die eine von den Hirnrindenzellen bis zu den die Vorderhornganglienzellen umspinnenden Endbäumchen der motorischen Strangfasern (centrales motorisches Neuron), die andere von der Vorderhornganglienzelle bis zu den Endbäumchen im Muskel reicht (peripheres motorisches Neuron). Weiterhin haben wir gesehen, dass der conservirende Einfluss der motorischen Hirnnervenzellen bloss bis zu den entsprechenden Endbäumchen im Rückenmark sich erstreckt, während derjenige der Vorderhornganglienzellen die peripheren Nervenfasern bis zu den Endbäumchen und damit den Muskel betrifft. Jede Unterbrechung der motorischen Bahn wird daher eine Degeneration des peripherwärts davon gelegenen Theiles der Faserzüge und zwar bis zum Ende der unterbrochenen Nerveneinheit zur Folge haben. Es ist darnach verständlich, dass *absteigende* Degenerationen in den Pyramidenseitenstrangbahnen (und zum kleineren Theil in den Pyramidenvorderstrangbahnen) häufig als Nebenbefunde bei *Krankheiten des Gehirns, der Hirnschenkel, der Brücke, Medulla oblongata und auch der des Rückenmarks* selbst sich finden,

Secundäre Vorderseitenstrangdegeneration.

in letzterem Fall, sobald die Affection des Rückenmarks einen grösseren Theil seines Querschnitts betrifft, und damit die Leitung von oben her unterbrochen ist, so bei den *Rückenmarkscompressionen,* der *transversalen Myelitis* und den *Tumoren,* ferner bei den *mechanischen Verletzungen* und den *(seltenen) Hämorrhagien des Rückenmarks.* Hierbei degenerirt von der Stelle der Läsion aus nach abwärts (je nach dem Sitz der Ausbreitung der letzteren einseitig oder doppelseitig) die Pyramidenseitenstrangbahn und, wofern überhaupt noch unterhalb der Läsionsstelle eine Pyramidenvorderstrangbahn (die schon im unteren Brustmark gewöhnlich nicht mehr nachgewiesen werden kann) vorhanden ist, auch diese.

Ueber die *klinische Bedeutung* dieser secundären Degenerationen ist vielfach discutirt worden. Ohne Weiteres ist klar, dass sie die *Lähmungen* weder veranlassen, noch verstärken können, da die Lähmungen lediglich durch die *Unterbrechung der Leitungsbahn* bedingt sind. Und diese letztere ist es auch, welche in solchen Fällen *die Sehnenreflexe gesteigert* zu Tage treten lässt, indem die vom Grosshirn kommenden Willenserregungen nicht mehr ihren präponderirenden Einfluss auf die motorischen Ganglienzellen auszuüben vermögen (s. S. 98). *Die secundären Degenerationen sind demnach in klinischer Beziehung bedeutungslose Vorkommnisse.*

Spastische Spinalparalyse. Primäre Seitenstrangdegeneration.

Werden dagegen die Pyramidenseitenstränge im Verlauf einer Rückenmarksaffection per contiguitatem mitergriffen, oder exclusiv *primär* von der Degeneration betroffen, so macht sich ein Symptomenbild geltend, das als spastische Spinalparalyse bezeichnet wird.

Spastische Spinalparalyse.

Man versteht darunter einen Symptomencomplex der in Paralysen oder Paresen mit beträchtlicher Steigerung der Sehnenreflexe und davon abhängigen Reflexspasmen besteht. Die letzteren treten bei allen activen und passiven Bewegungen und Drehungen der Glieder auf und geben dem *Gang der Patienten* ein besonders auffallen des Gepräge: die Kranken erheben die spastisch-paretischen, im Kniegelenk steifgehaltenen Beine nur mühsam, die Füsse kleben am Boden, werden langsam nach vorn geschoben und wegen der spastisch-reflectorischen Contraction der Wadenmuskeln mit den Spitzen aufgesetzt; das Gehen erfolgt in kleinen Schritten und macht den Eindruck, als gehe der Patient auf Stelzen *(„spastisch-paretischer" Gang).* Zuweilen tritt die Parese gegen die Steigerung der Sehnenreflexe und Spasmen vollständig zurück, so dass der Gang dann als *rein spastisch* imponirt. Jeder Versuch, die starr gestreckten Beine zu beugen, scheitert an den reflectorisch erfolgenden Muskelspasmen.

Man sieht dieses Bild der spastischen Spinalparalyse als Theilerscheinung einzelner nicht auf bestimmte Bezirke des Rückenmarks beschränkter Medullarerkrankungen. Bei Compression des Rückenmarks, Myelitis, multipler Sclerose u. a. herrscht die spastische Spinalparalyse meist vorübergehend vor, wenn der betreffende Process entsprechend seiner Ausbreitung und dem Entwicklungsstadium, in dem er sich befindet, vorzugsweise die Pyramidenbahnen ergriffen hat. In anderen Fällen werden die Pyramidenseitenstränge durch unbekannte Krankheitserreger (ähnlich wie bei der Tabes die Hinterstränge) primär befallen und erscheinen in grösserer Ausdehnung durch die Länge des Rückenmarks degenerirt. In fast allen Beobachtungen dieser Art wurden übrigens bei der Obduction neben den Pyramidenseitenstrangbahnen noch andere Rückenmarkspartien degenerirt gefunden, so die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Goll'schen Stränge. In solchen Fällen kamen während des Lebens der betreffenden Patienten neben den Symptomen der spastischen Spinalparalyse Blasenstörungen, Ataxie, leichtere Sensibilitätsstörungen zur Erscheinung. Derartige Fälle werden unter die *„combinirten Systemerkrankungen"* subsummirt. Wenn man aber über ein grösseres Material von Rückenmarkskrankheiten verfügt und die Sectionsresultate vorurtheilsfrei beurtheilt, kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, dass mit der Diagnose dieser „combinirten Systemerkrankungen" in einer Reihe von Fällen nicht viel gewonnen ist. Bei einem Organ, in dem, wie im Rückenmark,

auf kleinstem Raum functionell sehr verschiedene Nervenfaserbahnen zusammengedrängt erscheinen, sind auf eine einzige Strangart localisirte Krankheiten zwar möglich und in den bekannten Typen der Tabes, Poliomyelitis etc. repräsentirt: aber sehr erklärlich ist es, dass Uebergriffe der Degeneration auf andere Stränge vorkommen können, ohne dass hierin etwas Gesetzmässiges zu liegen, eine ganz neue Krankheit deswegen angenommen zu werden braucht. Statt besondere Krankheitstypen in immer neuer Zahl aufzustellen, möchte ich im Allgemeinen empfehlen, die Bezeichnung der Krankheit a potiori zu wählen und dem Namen der Hauptaffection, wenn nöthig, die Nebenaffectionen anhangsweise beizufügen, also beispielsweise: Degeneration der Pyramidenbahnen mit gleichzeitiger Betheiligung der Hinterstränge u. ä.

Die Zukunft wird lehren, welche besonderen Typen der combinirten Systemerkrankungen mit Recht als besondere Krankheiten anzusehen sind. In neuerer Zeit hat man angefangen, als solche aus dem allgemeinen Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse herausnehmen.

1. *hereditäre spastische Spinalparalyse.* Sie tritt in gewissen Familien bei mehreren Mitgliedern derselben im jugendlichen Alter (gewöhnlich im 3. Jahrzehnt) auf und kennzeichnet sich durch die geschilderten Symptome der spastischen Spinalparalyse, durch eine Steigerung der Sehnenreflexe mit zunehmender Starre der unteren Extremitäten und spastisch-paretischem Gang ohne Atrophie der Muskulatur. Dabei fehlen wesentliche Störungen der Sensibilität und Blasenfunction.

2. *nicht hereditäre spastische Spinalparalyse* unter demselben Bilde bei Personen auch höheren Alters auftretend. Die Krankheit entwickelt sich im Anschluss an chronische Intoxicationen (mit Lathyrus, einer Pflanze aus der Gattung der Leguminosen, die zuweilen dem Mehl beigemischt ist, ferner mit Mehl von krankem Mais [Pellagra]) oder nach Infectionen (Gelenkrheumatismus, Diphtherie u. s. w.). Die wichtigste Ursache der spastischen Spinalparalyse ist aber jedenfalls, wie bei Tabes dorsalis, die *Syphilis.* Seitdem Erb 1882 diese Ansicht auf Grund klinischer Erfahrungen ausgesprochen hat, ist eine Reihe bestätigender Beobachtungen gemacht worden, so dass man neuerdings sich gewöhnt hat, eine eigene Form der Spinalparalyse aufzustellen als:

3. *syphilitische spastische Spinalparalyse.* Der Kern des Krankheitsbildes ist der bekannte Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse; nur scheint eine Betheiligung der Blase, Urinretention und später Incontinenz zu den fast constanten Symptomen zu gehören; auch Impotenz kommt öfters vor. Trotz sehr ausgesprochener Steigerung der Sehnenreflexe sind doch nur unbedeutende Muskelspannungen zu constatiren; auch sind immer nur geringe Sensibilitätsstörungen nachzuweisen. Eine Steigerung der thermischen Reflexe ist von Kowalewsky unter den Symptomen der syphilitischen spastischen Spinalparalyse besonders hervorgehoben worden. Die Entwicklung der Krankheit ist eine ganz allmähliche, der Verlauf ein chronisch-progressiver; doch kommen gerade bei dieser Form der spastischen Spinalparalyse Besserungen, ja Heilungen vor. Anatomisch liegt wahrscheinlich eine Myelitis des Dorsalmarks, speciell eine von den kleinen Gefässen ausgehende Erkrankung der hinteren Partien der Seitenstränge, der Hinterhörner und Hinterstränge vor.

Wie ersichtlich, ist die Trennung der angeführten Formen hauptsächlich durch die Aetiologie bedingt; als anatomischer Kern darf die *primäre Erkrankung des centralen motorischen Neurons in den Pyramidenseitensträngen* angesehen werden, zu der sich je nach dem einzelnen Fall weitere Degenerationen in den Hinterhörnern, Kleinhirnseitenstrangbahnen und Hinterstränge gesellen.

In den nun folgenden Krankheiten handelt es sich um ausschliessliche *degenerative Erkrankungen der motorischen Neurone,* sei es der *beiden Neurone zugleich (amyotrophische Lateralsclerose),* sei es des *peripheren Neurons* (incl. des Muskels) in seinen verschiedenen Abschnitten: der Vorderhornzellen *(spinale Muskelatrophie),* oder der peripheren Nerven *(neurotische Muskelatrophie),* oder endlich des Endapparates des peripheren motorischen Neurons, der Muskeln *(Dystrophia muscularis).* Diese schema-

tische, anatomisch begründete Sonderung der einzelnen hierhergehörigen Krankheitsformen lässt sich nicht ganz streng in allen Fällen durchführen; doch wird man gut daran thun, wenigstens im Allgemeinen an den genannten Grundformen festzuhalten.

Eine Ausnahme hiervon macht die sogleich zu besprechende *amyotrophische Lateralsclerose,* indem bei dieser mit gesetzmässiger Regelmässigkeit die Erkrankung sich auf die Pyramidenbahnen und Vorderhörner erstreckt (d. h. also auf Theile der beiden die motorische Hauptinnervationsbahn zusammensetzenden Nerveneinheiten) und fast ausnahmslos auf die Pyramidenbahn beschränkt bleibt, auch wenn sie diese nicht nur im Rückenmark, sondern auch in ihrem Verlauf im Hinter-, Mittel- und Vorderhirn befällt. Dementsprechend präsentirt sich auch die amyotrophische Lateralsclerose in einem scharfgezeichneten typischen Krankheitsbilde.

Amyotrophische Lateralsclerose.

Wir werden am raschesten und klarsten überblicken, welche Symptome für die Diagnose dieser Krankheit *wesentlich* in Betracht kommen, wenn wir uns zunächst die in Fällen von amyotrophischer Lateralsclerose constatirten *Sectionsbefunde* vergegenwärtigen.

Sectionsbefund.

Die Pyramidenbahnen des Rückenmarks befinden sich im Zustand der Degeneration, in erster Linie die beiden *Pyramidenseitenstrangbahnen*, nicht constant die Pyramidenvorderstrangbahnen (welche in einzelnen Fällen gar nicht oder in geringerem Grade, als die Seitenstrangbahnen, betheiligt waren), zugleich mit Atrophie der *motorischen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen.* Die Affection der Ganglienzellen ist zuweilen sehr geringfügig, relativ am stärksten, wie es scheint, in den äusseren Abschnitten der Vordersäulen. Selten bleibt der Process auf das Rückenmark beschränkt, vielmehr fand man gewöhnlich auch oberhalb desselben in der *Medulla oblongata* und im *Pons* Degenerationen entlang der Pyramidenbahn dieser Abschnitte des Centralnervensystems und Atrophie der (den Vorderhornganglien analogen) *motorischen Kerne* der Hirnnerven (des Hypoglossus, Facialis u. s. w.) am Boden des 4. Ventrikels. Nicht immer findet übrigens der Process hier seine Begrenzung; in einigen wenigen Fällen konnte er weiterhinauf, die Richtung der cerebralen Pyramidenbahn genau verfolgend, durch die Gehirnschenkel, innere Kapsel, ja bis in die Centralwindungen oder den Paracentrallappen verfolgt werden, d. h. der *ganze Verlauf der motorischen Hauptinnervationsbahn war lädirt — von den Ganglienzellen der Gehirnrinde bis zu den Vordersäulen und über diese hinaus nach der Peripherie;* denn auch die peripheren Nerven, die directen Fortsetzungen der Vorderhornganglienzellen, nehmen, wie zu erwarten, an dem Degenerationsprocess Theil, und auch ihr Faserschwund ist sicher constatirt worden. Vor allem aber zeigen die Muskeln die Charaktere der *degenerativen Atrophie* mit Ueberwiegen des Fetts und Bindegewebs über die mehr oder weniger stark zu Grunde gegangene Muskelsubstanz.

In einzelnen Fällen greift der Degenerationsprocess über das Gebiet der motorischen Bahn hinaus — auf die Seitenstranggrundbündel, speciell auch die Grenzschicht und auf die Goll'schen Stränge über. Doch sind dies nur Nebenbefunde; den Kern der Erkrankung bildet immer die Degeneration der cortico-musculären Leitungsbahn, d. h. *beider* motorischen Neurone in den verschiedenen Theilen ihres Verlaufs.

Diagnostisch in Betracht kommende Symptome.

Diesem Sectionsbefunde entsprechen die klinischen Symptome der Krankheit ziemlich genau, so dass die Diagnose in der Regel keine Schwierigkeiten macht, und auch die Deutung der Genese der vorhandenen Erscheinungen in befriedigender Weise gelingt. Während die *Sensibilität* in allen Phasen der Krankheit *normal* bleibt, ist die *motorische Sphäre schwer geschädigt.* Zunächst machen sich Schwerbeweglichkeit, Paresen und Spasmen in den Extremitäten geltend und zwar fast immer zuerst in den oberen, dann erst nach ½ Jahr und

später auch in den unteren, in spastisch-paretischem Gange sich äussernd. *Die Sehnenreflexe sind beträchtlich gesteigert.* Zu diesen Symptomen, dem klinischen Ausdruck der Alteration der Pyramidenstränge, gesellt sich nunmehr, speciell an den oberen Extremitäten (an den unteren anfangs gar nicht, später nur in unbedeutendem Maasse) eine sehr ausgesprochene Muskelatrophie, die an den Muskeln der Hand, dem Daumen- und Kleinfingerballen beginnt und weiterhin die Interossei, die Strecker am Vorderarm, den Deltoideus und den Triceps am Oberarm *verhältnissmässig rasch en masse* befällt. Die grössere Muskelmassen zu gleicher Zeit betreffende Atrophie ist die Folge der anatomischen Veränderung der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner. Dass die letzteren nicht allein betroffen sind, beweist das Vorangehen der Paresen und die Steigerung der Sehnenreflexe, die, wie hier schon bemerkt sein soll, bei der progressiven Muskelatrophie (bei der die Pyramidenbahnen unter keinen Umständen befallen sind) ausnahmslos fehlt.

Wenn sich andererseits bei der amyotrophischen Lateralsclerose diese *Erhöhung der Sehnenreflexe* trotz der Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner fast regelmässig findet, so ist dies entschieden auf den ersten Blick höchst auffallend. Man sollte erwarten, dass damit die Reflexbögen unterbrochen, und folgerichtig die Reflexe erlöschen würden. Dem ist aber nicht so: im Gegentheil ergiebt die Prüfung der Sehnenreflexe eine auffallende Erhöhung derselben, trotzdem die Muskeln bereits atrophisch sind. Offenbar hängt dieses scheinbar paradoxe Verhalten damit zusammen, dass die Affection der Seitenstränge derjenigen der Ganglienzellen vorangeht, und dass die letzteren, wie die peripheren Nervenfasern, bei der in Rede stehenden Krankheit in verhältnissmässig geringem Grade entarten. Ist die Degeneration ausnahmsweise eine *vollständige*, so kann von einer wirksamen Uebertragung der sensiblen Erregung auf die periphere motorische Bahn nicht mehr die Rede sein, wie denn auch in der That in dem späteren Verlauf der Krankheit zuweilen nicht eine Erhöhung, sondern eine Abschwächung der Reflexe beobachtet wird. Damit fällt aber auch das wichtigste Unterscheidungsmerkmal der letzteren von der Polioatrophia anterior weg, und kann die Diagnose, dass neben der peripheren motorischen Nerveneinheit auch die centrale afficirt ist, dann nur noch aus dem Entwicklungsverlauf des einzelnen Falles gestellt werden.

Nach dem Gang des Einsetzens der Muskelatrophie und zum Theil auch nach den Sectionsbefunden darf angenommen werden, dass der Process in der Regel im Rückenmark *von oben nach unten,* d. h. vom Cervicalmark zum Lendenmark fortschreitet; andererseits zeigt der Verlauf der Krankheit aber auch, dass eine Propagation der Affection nach oben hin stattfindet. In solchen Fällen treten dann in den späteren Stadien der Krankheit (oft erst nach Jahren) *Bulbärerscheinungen* auf: die Sprache wird undeutlich, lallend, Zunge und Lippen sind atrophisch und zeigen fibrilläre Zuckungen, das Spitzen des Mundes wird unmöglich, die Gesichtszüge werden ausdruckslos, das Schlucken ist erschwert, der Masseterenreflex beim Beklopfen des Unterkiefers gesteigert. Diese Symptome finden in der Degeneration der intracerebralen Hirnnervenbahn, der Atrophie der Kerne und der wahrscheinlichen partiellen Atrophie von Fasern im peripheren Nerven ihre Erklärung und stellen das Analogon der veränderten Function der Extremitätennerven und -muskeln dar.

Die *elektrische* Reaction ist eine verschiedene, je nachdem relativ wenige Nervenfasern oder grosse Massen derselben zu Grunde gegangen sind. In

letzterem Falle kommt das charakteristische Verhalten der *Entartungsreaction* mehr und mehr zur Erscheinung.

Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms fehlen (ich habe in den Fällen meiner Beobachtung niemals Blasenstörungen, nicht einmal Andeutungen davon nachweisen können) ausnahmslos, was nach unseren Kenntnissen über die Verlaufsrichtung der bei den Functionen jener Organe wirksamen Nerven schwer begreiflich ist.

Ich habe schon früher (S. 100) versucht, eine Erklärung dafür zu geben, namentlich darauf aufmerksam gemacht, dass es vom anatomischen Standpunkt aus plausibel erscheint, die Ganglienzellen der betreffenden Reflexbögen nicht in den degenerirten Vorderhörnern, sondern in der Grenzgegend gegen die Hinterhörner hin zu suchen.

Differentialdiagnose.

Zuweilen ist der Entwicklungsgang der Krankheit etwas verschieden, indem zuweilen nicht die oberen, sondern die unteren Extremitäten zuerst ergriffen werden oder gar zuerst Bulbärerscheinungen auftreten. Die Paresen mit Erhöhung der Sehnenreflexe in den oberen Extremitäten, später in den unteren Extremitäten (spastisch-paretischer Gang der Kranken), die verbreitete Muskelatrophie an den oberen Extremitäten mit den Symptomen der EaR, das Uebergreifen des Processes auf das Hinterhirn mit den entsprechenden Folgen, den sog. Bulbärerscheinungen bei Erhaltensein der Sensibilität der Haut, der Blasen- und Mastdarmfunction bilden ein so abgerundetes, in seinen Entwicklungsphasen so typisches Krankheitsbild, dass eine Verwechselung mit anderen Krankheiten kaum möglich ist. Nur muss man dabei stets im Auge behalten, dass die geschilderten Krankheitserscheinungen nicht mit anderen dem Bilde der amyotrophischen Lateralsclerose fremden Symptomen complicirt sein dürfen, soll die letztere als Morbus sui generis diagnosticirt werden.

Symptomatische amyotrophische Lateralsclerose.

Es ist klar, dass bei nicht streng localisirt auftretenden Rückenmarksaffectionen, der *chronischen Myelitis,* der *multiplen Sclerose* und bei *Rückenmarkstumoren* ab und zu auch die motorischen Bahnen so getroffen werden können, dass die Symptome der amyotrophischen Lateralsclerose hervortreten können. Hier bilden dieselben aber dann nur Theilerscheinungen eines complicirteren Krankheitsbildes; die Functionsstörungen beschränken sich in solchen Fällen nicht exclusiv auf die motorische Sphäre; es treten Störungen in der Blasenfunction und Sensibilität auf — der ganze Entwicklungsgang der Krankheit ist ein anderer.

Die *Syringomyelie* kann zuweilen an das Krankheitsbild der amyotrophischen Lateralsclerose erinnern; ja in den Fällen, wo der Krankheitsprocess ausnahmsweise nur die vorderen Abschnitte des Graus betrifft, kann das Bild der amyotrophischen Lateralsclerose in seinen einzelnen Zügen typisch entwickelt sein, charakterisiert durch Muskelatrophie, motorische Schwäche und unter Umständen auch durch Steigerung der Sehnenreflexe, dann, wenn hauptsächlich die Pyramidenbahnen bei ihrem Durchtritt durch die graue Substanz betroffen sind. Auch Bulbärerscheinungen können sich dazu gesellen, wenn der Process vom Halsmark, dem gewöhnlichen Sitz der Gliosis, nach oben hin in die Medulla oblongata fortschreitet. Indessen sind solche, speciell die motorischen Bahnen betreffenden Gliosen Raritäten; gewöhnlich sind gerade die Hinterhörner befallen und machen sich dann Störungen in der Sensibilität geltend, wobei die Schmerz- und Temperaturempfindung mehr Noth leidet als

die Tastempfindung; endlich treten bei dieser Krankheit starke trophische Störungen auf, so dass jetzt die Krankheit mit der amyotrophischen Lateralsclerose nicht mehr verwechselt werden kann.

Pachymeningitis hypertrophica.

Auch die *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* hat gewisse Erscheinungen mit der amyotrophischen Lateralsclerose gemein: die Paresen und Muskelatrophien in den oberen, die Lähmungen und die Erhöhung der Sehnenreflexe in den unteren Extremitäten. Indessen ist der Entwicklungsgang beider Krankheiten ein ganz verschiedener; namentlich fehlen bei der amyotrophischen Lateralsclerose vollständig die initialen Reizerscheinungen: die Nackenstarre, die Schmerzen und Sensibilitätsstörungen — Symptome, die einen integrirenden Bestandtheil des Krankheitsbildes der Pachymeningitis hypertrophica ausmachen.

Progressive Muskelatrophie.

Sobald die Muskelatrophie stärker entwickelt ist, drängt sich dem Diagnostiker stets die Frage auf, ob eine einfache *progressive Muskelatrophie* oder eine amyotrophische Lateralsclerose im einzelnen Falle vorliege. Indem ich bezüglich der Differentialdiagnose auf den folgenden Abschnitt verweise, bemerke ich schon im Voraus, dass die Constatirung der Erhöhung der Sehnenreflexe das principiell wichtigste Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden Krankheiten bildet, indem die Sehnenreflexsteigerung bei der progressiven Muskelatrophie ausnahmslos fehlt.

Poliomyelitis anterior.

In einer Reihe von Krankheitsfällen ist eine Erkrankung der Ganglienzellen der Vorderhörner das anatomische, das klinische Bild bestimmende Substrat. Während bei der soeben besprochenen amyotrophischen cerebrospinalen (Lateral-) Sclerose die motorische Hauptinnervationsbahn in ihrer Totalität, oder wenigstens vom Hinterhirn nach abwärts bis zur peripheren Auflösung des Nerven im Muskel im Zustande der Degeneration angetroffen wird, *beschränkt sich in den nun zu besprechenden Krankheiten die Affection lediglich auf das periphere motorische Neuron,* d. h. auf die Ganglienzellen der Vorderhörner und die von ihnen ausgehenden Nervenfasern. Degeneration der peripheren Nerven, degenerative Atrophie der Muskeln, Abnahme oder vollständiges Erlöschen der Sehnenreflexe sind die selbstverständlichen Folgen einer Erkrankung der peripheren motorischen Faserbahn. Diese Folgen werden eintreten, mag der Angriffspunkt im Vorderhorn oder mehr peripher in der Nervenbahn liegen, und dementsprechend gehören auch gewisse Fälle von peripheren Neuritiden, die exclusiv die motorischen Nervenfasern betreffen, naturgemäss in diese Krankheitskategorie (neurotische Muskelatrophie).

Durch ihren Verlauf und das klinische Bild, unter dem sie auftreten, unterscheiden sich die *acute* und die *chronische Poliomyelitis anterior* wesentlich von einander. Die *acute* Form kommt hauptsächlich bei Kindern in den ersten Lebensjahren, selten bei Erwachsenen vor; die *chronische* Form dagegen befällt fast ausschliesslich nur Erwachsene und zeigt in ihrem Entwicklungsgang und Verlauf in den einzelnen Fällen gewisse Nuancen, so dass man eine derselben als besondere Krankheit, als *spinale progressive Muskelatrophie,* zu bezeichnen und zu diagnosticiren gewohnt ist. Wenn dieses diagnostische Vor-

gehen auch vom principiellen Standpunkt aus unbegründet ist, so reden demselben doch *praktische Gesichtspunkte* das Wort, um so mehr, als unter den Begriff der Poliomyelitis anterior chronica im weiteren Sinne durchaus nicht alle progressiven Muskelatrophien subsumirt werden können, vielmehr gewisse Fälle von progressiver Muskelatrophie als speciell die motorischen Nervenfasern exclusiv betreffende *Neuritiden (neurotische Muskelatrophie)* und wieder andere Fälle als degenerative Erkrankung des Endapparates der motorischen Neurone, der Muskeln *(Dystrophia muscularis)* angesprochen werden müssen. Von diesen Voraussetzungen ausgehend werden wir daher bei der Besprechung der Diagnose der chronischen Poliomyelitis anterior derjenigen der progressiven Muskelatrophie ein besonderes Kapitel widmen.

Poliomyelitis anterior acuta. Poliomyelitis anterior acuta infantum, spinale (essentielle) Kinderlähmung.

Das klinische Bild ist ein sehr charakteristisches, leicht zu diagnosticirendes, die Deutung der Erscheinungen auf Grund der anatomischen Veränderungen im Rückenmark eine befriedigende. Die Krankheit beginnt meist plötzlich mit oft hohem Fieber (40° und darüber), schwerem Ergriffensein des gesammten Nervensystems und des Allgemeinbefindens (mit Kopfschmerz, Gliederschmerzen, Somnolenz, Convulsionen, in leichteren Fällen mit Appetitmangel, Abgeschlagenheit, unruhigem Schlaf). Nach Ablauf dieser *Initialsymptome,* die Stunden bis Wochen, gewöhnlich aber einige Tage dauern, übrigens auch ganz fehlen können, tritt die persistirende Haupterscheinung zu Tage, die *Lähmung.*

Die *Intensität und Ausbreitung der Lähmung* ist im einzelnen Fall sehr verschieden. Anfangs in grösserer Ausdehnung vorhanden, reducirt sich die Lähmung auf eine solche beider Beine, oder des Arms und Beins, sowie des Rumpfs einer Körperhälfte (Hemiplegia spinalis), des Arms einer und des Beins der anderen Seite oder auch wohl nur eines Beins, eines Arms (Monoplegia spinalis), oder endlich nur bestimmter Muskelgruppen der betreffenden Extremität. Die Localisation und Beschränkung der Lähmung hängt lediglich von der Extensität des Krankheitsprocesses ab, von der Frage, wie viele Ganglienzellenhaufen durch den letzteren dauernd und vollkommen lädirt bleiben, während die temporären Lähmungen auf *vorübergehende* Schädigungen der Ganglienzellen durch den (wahrscheinlich infectiösen) Krankheitserreger zu beziehen sind.

Charakter der Lähmung.

Die *Lähmungen sind constant durch besondere Charaktere ausgezeichnet, die bei der Diagnose genauestens zu beachten sind.* Sie sind ausnahmslos *schlaffe* Lähmungen, die nie von spastischen Erscheinungen in den gelähmten Muskeln begleitet sind und schon nach wenigen Wochen eine rapid wachsende *Atrophie* derselben (selten durch luxuriirende Fetteinlagerung maskirt) erkennen lassen. Die gelähmten Glieder können nicht activ bewegt werden und erscheinen, so lange nicht antagonistische Contracturen Platz greifen, als *schlaffe,* todte Massen, die bei der passiven Erhebung widerstandslos herunterfallen und speciell auch wegen der Schlaffheit der Gelenke in jede beliebige Stellung gebracht werden können. Die *Reflexe* sind *aufgehoben,* sowohl die Hautreflexe, als namentlich auch die Sehnenreflexe. Die *elektrische Erregbarkeit* der gelähmten, secundär atrophisch-degenerirten Nerven und Muskeln

ist (von Mitte der zweiten Woche nach der Lähmung an) wie bei den peripher-motorischen Lähmungen verändert, d. h. es ist Entartungsreaction an den gelähmten, atrophischen Muskeln jederzeit nachweisbar. Die *Haut* fühlt sich kühl an, ist marmorirt, zuweilen schuppig, ödematös, mit kaltem Schweiss bedeckt. Die *Sphincterenfunctionen* erscheinen *intact*, die *Sensibilität* ist *ungestört* — Alles Erscheinungen, deren Genese bei einer Krankheit, die lediglich auf die Affection der Vordersäulen beschränkt ist, nach dem, was früher auseinandergesetzt wurde, keiner weiteren Begründung bedarf.

Im Verlaufe der Zeit zeigt sich, dass die abgemagerte Extremität in allen Theilen (Knochen, Fascien, Gefässen u. s. w.), ausgenommen den Panniculus adiposus, der sich unverhältnissmässig stark entwickelt, im Wachsthum mehr oder weniger zurückbleibt. Die Differenz der Länge der gesunden und atrophischen Extremität beträgt dann gewöhnlich mehrere (bis 20) Centimeter.

Lähmungen functionell zusammengehörender Muskeln.

Bei genauerer Feststellung der Ausbreitung der Extremitätenlähmung findet man, dass bestimmte Muskelgruppen mit einer gewissen Regelmässigkeit von der Lähmung betroffen sind. Am Vorderam sind gewöhnlich die Extensoren der Hand mit Ausnahme des ebenfalls vom Radialis versorgten Supinator longus gelähmt und atrophisch, während in anderen Fällen der letztgenannte Muskel zugleich mit dem Biceps und Brachialis internus gelähmt erscheint; am Oberarm ist vorzugsweise der Deltoideus von der Lähmung ergriffen. Ist die untere Extremität Sitz der Lähmung, so kann auch hier neben ausgebreiteter Lähmung das Intactbleiben gewisser Muskeln constatirt werden. So bleibt beispielsweise bei der atrophischen Lähmung im Cruralisgebiete häufig der Sartorius, im Peroneusgebiete der Tibialis anticus frei. Nach E. Remak's verdienstvollen Untersuchungen hat man in diesem Verhalten keine Zufälligkeiten zu sehen, sondern den Ausdruck des Befallenseins bestimmter Spinalsegmente durch den poliomyelitischen Process. Man darf heutzutage annehmen, dass die von einzelnen Rückenmarkswurzeln innervirten Muskeln einer coordinirten Synergie entsprechen, und ihre Fasern aus Ganglienzellen der Vorderhörner entspringen, die nach functionellen Gruppen angeordnet sind. Die von *einem* Nervenstamm versorgten Muskeln können daher verschiedene Innervationsursprungsgebiete in den Vorderhörnern haben. Auf diese Weise ist es leicht verständlich, dass solche mit der Annahme der Lähmung eines bestimmten motorischen Nerven anscheinend unvereinbare Aussparungen gewisser, von demselben Nerven versorgter Muskeln vorkommen. Man hat neuerdings angefangen, je nach Maassgabe functioneller Synergie angeordnete Ganglienzellengruppen im Rückenmark genau zu localisiren. So soll die Kernregion für den Biceps, Brachialis int. und Supinator longus der 4. und 5. Cervicalwurzel, diejenige für die Extensoren der Hand und Finger der 8. Cervicalwurzel und 1. Dorsalwurzel entsprechen, die Kernregion des Sartorius höher liegen, als diejenige der übrigen Oberschenkelmuskeln, und ebenso diejenige des Tibialis anticus in der Lumbalanschwellung weiter oben zu suchen sein, als die für die Innervation der übrigen Unterschenkelmuskeln bestimmten Ganglienzellen. Uebrigens wird es empfehlenswerth sein, ehe weiteres pathologisch-anatomisches Material in dieser Hinsicht gesammelt ist, genaue Localisirungsdiagnosen vorderhand nur mit grosser Reserve zu machen.

Secundäre Contracturen.

Durch die Wirkung nicht gelähmter Antagonisten, die Schwere und andere untergeordnete äussere Momente bilden sich nicht selten, ungefähr vom zweiten Monat an, Contracturen aus, welche die Diagnose bei oberflächlicher Untersuchung auf falsche Bahnen lenken können. So entstehen an den unteren Extremitäten *Klump-*, *Platt-* und *Pferdefussstellungen*, die Erscheinung des Genu recurvatum u. s. w.; ferner können durch partielle Lähmung der Rückenmuskeln Stellungsverschiebungen der Wirbelsäule: Kyphosen und

Scoliosen zu Stande kommen, auch Schlottergelenke — beispielsweise in der Schulter durch Lähmung des Deltoideus — sich ausbilden. In vereinzelten Fällen kann der entzündliche, gewöhnlich streng auf die Vorderhörner localisirte Process auch auf andere Partien des Rückenmarks, speciell auf die Hinterhörner, Seiten- und Hinterstränge sich ausbreiten.

Differentialdiagnose.

Die *Differentialdiagnose* macht zuweilen, übrigens selten erhebliche Schwierigkeiten. Der *acute* Verlauf der Krankheit mit ihren rasch entstehenden, dann aber *stationär* bleibenden Lähmungen lässt Rückenmarksaffectionen, die zwar mit einem ähnlichen Gesammtresultat der Störungen (Lähmungen, Muskelatrophie u. s. w.), aber von Anfang an chronisch und progressiv verlaufen, von vornherein ausschliessen. Dagegen ist eine Verkennung der spinalen Kinderlähmung denkbar in Fällen, in welchen *acute diffuse Myelitiden* im frühen Kindesalter sich entwickeln, von deren Unterscheidung später die Rede sein wird; nur so viel soll jetzt schon bemerkt werden, dass hier Functionsstörungen der Blase und des Mastdarms sich einstellen, sensible Störungen und Decubitus in der Regel vorhanden sind, abgesehen davon, dass Entartungsreaction und Muskelatrophie dabei fast ausnahmslos vermisst werden. Bei einiger Aufmerksamkeit ist demnach eine Verwechslung beider Krankheiten leicht zu vermeiden; dagegen kann die Unterscheidung der spinalen Kinderlähmung von gewissen *peripheren Lähmungen* und einzelnen Formen der *Polyneuritis* grosse Schwierigkeiten machen.

Diffuse Myelitis.

Geburtslähmung.

In dieser Beziehung kommt zunächst die sog. *„Entbindungslähmung"* in Betracht (vgl. S. 67), wobei ebenfalls, wie bei gewissen Formen der Poliomyelitis anterior, synergisch coordinirte Muskeln am Arm (Deltoideus, Biceps, Brachialis int. und Supinator longus) gleichzeitig gelähmt erscheinen. Es haftet also dieser peripheren Lähmung ein wichtiges Merkmal der poliomyelitischen Lähmung an, und es ist, da die Folgen beider Affectionen (Muskelatrophie, EaR u. s. w.) naturgemäss dieselben sind, begreiflich, dass in Fällen von Poliomyelitis anterior, in welchen zufällig die Degeneration sich auf die jene Muskelgruppe innervirenden Zellenhaufen beschränkt, die Differentialdiagnose aus dem Krankheitsbild als solchem nicht gestellt werden kann. Dieselbe gelingt übrigens meist bei Berücksichtigung der Aetiologie, indem die genannten Lähmungen durch Traumen, namentlich während des Geburtsactes zu Stande kommen, von den betreffenden Kindern also mit zur Welt gebracht werden. Noch sicherer wird die Diagnose, wenn neben der motorischen Lähmung gleichzeitig die Sensibilität der Haut beeinträchtigt ist, was aber selten in nennenswerther Weise der Fall ist.

Neuritis.

Dieselben Schwierigkeiten ergeben sich für die Differentialdiagnose, wenn es sich um die Folgen von im Kindesalter auftretenden *Neuritiden* handelt. *Fehlt im Initialstadium der Krankheit jeder Schmerz oder wenigstens jeder auf die später gelähmte Extremität localisirte Schmerz, so ist dies ein für die Annahme einer Poliomyelitis in die Wagschale fallendes diagnostisches Moment.* Nun giebt es aber freilich auch Neuritiden, die sich exclusiv auf die motorischen Fasern der peripheren Nerven beschränken, so dass das angeführte differentialdiagnostische Symptom nicht durchgehends Geltung hat. Ebenso steht es mit einem anderen Merkmal, das auf den ersten Blick durchgreifende Bedeutung für die Differentialdiagnose zu besitzen verspricht: die *exclusive*

Lähmung von synergisch coordinirten Muskeln, die sich, wie man voraussetzen könnte, auf eine Affection der entsprechenden, in der grauen Substanz der Vordersäulen zusammengeordneten Ganglienzellengruppen beziehen dürfte. Leider hat sich die Hoffnung, dass damit ein *sicheres* Unterscheidungsmerkmal zwischen Poliomyelitis und Neuritis gegeben sei, als nicht zutreffend erwiesen, indem auch in seltenen Fällen von Polyneuritis (mit Verschonung der motorischen Ganglienzellen) lediglich functionell zusammengehörige Muskeln gelähmt und atrophisch werden. Die sichere Unterscheidung zwischen den beiden — übrigens auch ihrem Wesen nach zusammengehörigen und zuweilen offenbar durch dieselbe Ursache zu gleicher Zeit sich ausbildenden — Krankheiten ist also, wie ersichtlich, unter Umständen nicht möglich. In einzelnen Fällen spricht zu Gunsten der Diagnose einer Polyneuritis (gegenüber einer Poliomyelitis) einerseits das relativ rasche Zurückgehen der Lähmungen, andererseits das Auftreten einer Ataxie, von Blasen- und Mastdarmstörungen und Gehirnnervenlähmungen (vgl. S. 80 ff.), und es bedarf in solchen Fällen nicht erst des Vorhandenseins der prägnanten Symptome der Polyneuritis (Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Hautsensibilitätsstörungen), um zur Diagnose zu gelangen.

Endlich kann sich bei monoplegischen oder hemiplegischen infantilen Lähmungen die Frage aufwerfen, ob die Quelle derselben im *Gehirn* oder Rückenmark zu suchen sei. Die Entscheidung dieser Frage ist nach den früher (S. 9) erörterten Grundsätzen leicht — die Beachtung des schlaffen Charakters der Lähmungen, der eclatanten Muskelatrophie, der Nachweis von EaR und die Reduction der Sehnenreflexe an den gelähmten Gliedern lassen eine cerebrale Erkrankung im einzelnen Falle ausschliessen.

Poliomyelitis anterior acuta adultorum, acute amyotrophische Spinallähmung der Erwachsenen.

Poliomyelitis anterior acuta adultorum.

Die Poliomyelitis anterior acuta kommt nach den Erfahrungen, die in neuerer Zeit gemacht worden sind, auch bei Erwachsenen (namentlich bis zum 3. Jahrzehnt), übrigens viel seltener, als bei Kindern vor. Die Symptome, die sie hervorruft, unterscheiden sich von den bei der Kinderlähmung geschilderten in keinem der diagnostischen Hauptpunkte. Auch hier leiten die Krankheit Fieber und Allgemeinerscheinungen ein, die durchschnittlich (ca. 1 Woche) etwas länger, als bei der Kinderlähmung anzuhalten scheinen; die bei letzterer im Initialstadium so gewöhnlichen Convulsionen werden bei der Poliomyelitis anterior der Erwachsenen vermisst. Die sich hieran rasch anschliessenden Lähmungen zeigen alle Charaktere der bei der Kinderlähmung angeführten motorischen Paralysen — die Beschränkung auf einzelne Extremitäten, auf synergisch-coordinirte Muskelgruppen, die Zeichen der EaR, die Aufhebung der Reflexe, die Muskelatrophie etc.; nur fehlt natürlich die Verkümmerung der gelähmten Glieder im Längenwachsthum. Blase und Mastdarm functionieren normal, ebenso der Geschlechtsapparat; die Sensibilität ist nicht gestört — die Diagnose fällt daher vollkommen mit derjenigen der Kinderlähmung zusammen. Ein Theil der als Poliomyelitis anterior acuta adultorum beschriebenen Fälle gehört übrigens entschieden in das Gebiet der Neuritiden, die dann wahrscheinlich auf dieselbe ätiologische Basis zurückzuführen sind und nur eine verschiedene Localisation des infectiösen Virus im peripheren motorischen Neuron darstellen, oder sich auch wohl zugleich mit der acuten Poliomyelitis bei Erwachsenen (gerade so wie bei Kindern) entwickeln. Die Diagnose kann in solchen Fällen auf Neuritis unter Berücksichtigung der bei Be-

sprechung der Diagnose der infantilen Poliomyelitis aufgestellten differentialdiagnostischen Anhaltspunkte, namentlich auf Grund von Sensibilitätsstörungen und anfänglicher Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten, gestellt werden.

Poliomyelitis anterior subacuta resp. chronica.

Die chronische P. ant. tritt unter 2 wesentlich verschiedenen Formen auf: 1. als subacute bezw. chronische Poliomyelitis anterior und 2. als chronische progressive Poliomyelitis anterior (progressive spinale Muskelatrophie).

Die erstere Krankheit, die *P. ant. chronica (adultorum) im engeren Sinne,* unterscheidet sich von den eben beschriebenen acuten Poliomyelitiden lediglich dadurch, dass ihr Verlauf ein mehr schleppender ist und dass gewisse von Anfang an chronisch wirkende Schädlichkeiten *(Syphilis* und *Bleivergiftung)* neben den zur P. ant. acuta führenden (*Erkältung,* Ueberanstrengung und specifische, bis jetzt nicht genauer bekannte *Infection*) bei der Genesis der Krankheit in Betracht kommen. Ihrer langsamen Entwicklung entsprechend, beginnt sie, ohne Vorboten oder nachdem ein nur andeutungsweise ausgesprochenes Initialstadium vorangegangen ist, mit allmählich an Extensität und Intensität zunehmenden schlaffen Lähmungen, die meist in den unteren Extremitäten zuerst auftreten, später an den oberen Extremitäten Platz greifen (in wenigen Fällen den umgekehrten Entwicklungsgang einhalten), selten auf einzelne Extremitäten oder gar einzelne Muskeln beschränkt bleiben. Auch hier zeigt sich, wie bei der acuten Form, die in der Natur der Ganglienzellenerkrankung begründete Eigenthümlichkeit, dass functionell zusammengehörige Muskeln zugleich oder kurz nach einander erkranken: so wird anerkannter Maassen mit dem Biceps etc. der Supinator longus eventuell schon vor den Vorderarmmuskeln ergriffen, der vom Radialis versorgte Abductor pollicis longus erst mit den Daumenballenmuskeln, nachdem bereits die Extensoren der Hand und Finger befallen sind. In dem Verlauf der Lähmungen treten Stillstände und Rückbildungen ein; auf alle Fälle aber ist die Lähmung mit Atrophie der Muskeln, Reduction der Reflexe und mit den Zeichen leichterer und schwererer EaR verbunden. Dazu können sich fibrilläre Zuckungen, secundäre Contracturen gesellen, die Athemmuskeln befallen werden und die Krankheit damit direct gefährlich werden; oder es kann auch wohl der Process (wie es auch bei der acuten Poliomyelitis anterior in seltenen Fällen vorkommt) auf die Medulla oblongata übergehen und Bulbärerscheinungen hervorrufen. Die *sensible Sphäre,* die *Blasen- und Mastdarmfunctionen bleiben vollständig intact,* Decubitus fehlt — kurz das vollendete Bild der chronischen P. ant. harmonirt in allen Zügen mit demjenigen der acuten Form.

Gang der Diagnose.

Bei der Differentialdiagnose ist zunächst nachzuweisen, *dass lediglich die motorische Innervationsbahn afficirt ist,* d. h. es ist die Abwesenheit aller Störungen der Sensibilität der Blasen- und Mastdarmfunctionen festzustellen. Damit fällt eine ganze Reihe chronischer Rückenmarksaffectionen (Tabes, Poliomyelitis posterior, Syringomyelie, diffuse Myelitis, Polyneuritis mit Affection der sensiblen und motrischen Nervenfasern) für die Differentialdiagnose weg. Nunmehr ist zu untersuchen, *ob beide Nerveneinheiten der motorischen Innervationsbahn erkrankt sind, oder nur die periphere ergriffen ist.* Dies entscheidet sich leicht durch Beachtung des spastischen Charakters der amyotrophischen Lähmung. Fehlt derselbe nicht vollständig, sind vielmehr die Reflexe erhöht, so kann von einer exclusiven Affection des peripheren Neurons nicht die Rede sein; es ist dann eine Erkrankung beider Neurone der motorischen Innervationsbahn, speciell eine *amyotrophische Lateralsclerose,* anzunehmen. Ist es umgekehrt möglich, eine Affection des centralen Neurons auszuschliessen, so kann es sich nur um eine Poliomyelitis anterior chronica oder Polyneuritis mit specieller electiver Erkrankung der peripheren motorischen Nervenfasern handeln. Wie seinerzeit gelegentlich der Diagnose der Neuritis auseinandergesetzt wurde, ist, wie in der Natur der Sache liegt, eine *sichere* Unterscheidung beider Zustände, wenigstens für einen Theil der Fälle, nicht mehr möglich. Allerdings spricht für Poliomyelitis anterior

Polyneuritis.

anterior chronica der Beginn und Verlauf der Erkrankung ohne jede localisirte Sensibilitätsstörung in den später gelähmten Körpertheilen, die streng typische Atrophie der Muskeln nach functionell zusammengehörenden Gruppen. Indessen kommen, wie früher angeführt wurde, Fälle von Polyneuritis vor, in denen diese für Poliomyelitis direct sprechenden Symptome bezw. Beschränkungen ausnahmsweise auch jener zukommen. Hier kann höchstens noch das gleichzeitige Vorkommen von Symptomen, die sich gelegentlich bei der Polyneuritis finden, von Blasenstörungen oder ausgeprägter Ataxie, die Diagnose mehr zu Gunsten der letzteren verschieben. Uebrigens sind auch diese Symptome von zweifelhaftem diagnostischen Werth, wie überhaupt der grosse Eifer, der neuerdings darauf verwandt wurde, Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Krankheiten künstlich herauszufinden, meiner Ansicht nach unnöthiger Weise in Scene gesetzt worden ist, da in den strittigen Fällen eine principielle Differenz im Wesen beider Krankheitsprocesse nicht existirt. Aehnliches gilt auch für die Unterscheidung der Poliomyelitis ant. chronica bezw. subacuta und der *spinalen progressiven Muskelatrophie,* deren Diagnose lediglich aus praktischen Gründen sofort in einem eigenen Kapitel besprochen werden wird. Der Entwicklungsgang letzterer Krankheit ist ein *exquisit chronischer und progressiver,* wobei Faser um Faser atrophirt; hierdurch ist diese Form der Poliomyelitis ant. chronica von der beschriebenen klinisch unterscheidbar. Bei letzterer ist, selbst wenn sie sich langsam ausbildet, der Verlauf doch auf alle Fälle ein relativ rascherer, und bleibt die Krankheit, auf einer gewissen Höhe der Entwicklung angelangt, wenn sie nicht rückgängig wird, mehr stationär. Auch wird die Function der motorischen Ganglienzellen gleich auf einmal in grösserer Ausdehnung aufgehoben, und zeigt sich diese Functionsschädigung zunächst in mehr oder weniger verbreiteten Lähmungen, welchen die Atrophie der Muskeln mehr en masse *nachfolgt,* während die Atrophie der Muskeln bei der progressiven spinalen Muskelatrophie in kleineren Schüben eintritt und die Scene so vollständig beherrscht, dass die Paresen dagegen ganz in den Hintergrund treten. Auch ist bei der progressiven spinalen Muskelatrophie die Entartungsreaction und das Fehlen der Reflexe in geringerem Grade und Umfange ausgesprochen. Im Uebrigen müssen die Symptome beider Krankheiten entsprechend ihrer gleichen Localisation in den Vordersäulen dieselben sein, und sie sind es, von einigen Entwicklungsnuancen abgesehen, in der That auch, wie aus der folgenden Besprechung hervorgehen wird.

Progressive Muskelatrophie.

Spinale progressive Muskelatrophie; Poliomyelitis s. Polioatrophia anterior chronica progressiva.

Es handelt sich bei dieser Krankheit um eine *progressive Atrophie der willkürlich bewegten Muskeln, abhängig von einer Erkrankung des motorischen Hauptinnervationsweges, die das periphere motorische Neuron (von den Ganglienzellen der Vorderhörner bis zur Endigung der motorischen Nervenfasern im Muskel) centralwärts nicht überschreitet.*

Als anatomischer Befund ergiebt sich: Verschmälerung der Vordersäulen, sclerosirende Atrophie der motorischen Ganglienzellen, Degeneration der vorderen Wurzeln und peripheren Nerven, Atrophie und eventuell Verfettung der zugehörigen Muskeln mit Vermehrung des interstitiellen Bindegewebs, Intactheit der Pyramidenbahnen, zuweilen Ausdehnung der Erkrankung der Vordersäulen des Rückenmarks auf die motorischen Hirnnervenkerne im Hinterhirn. Von entzündlichen Erscheinungen ist bei diesem Processe nichts zu bemerken, so dass man die Erkrankung besser mit dem Namen Polioatrophie als mit demjenigen der Poliomyelitis belegt; doch ist auch bei der chronischen Poliomyelitis, die wir soeben abgehandelt haben, der entzündliche (sensu strictiori) Charakter der Krankheit noch keineswegs über allen Zweifel erhaben. Vergleicht man die Veränderungen in den peripheren Nerven und Muskeln bei der progressiven Muskelatrophie mit denjenigen der Ganglienzellen, so tritt zweifellos in ver-

Anatomischer Befund.

schiedenen Fällen ein der Atrophie der Muskulatur nicht entsprechender, d. h. ein auffallend geringfügiger Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner zu Tage. Deswegen nun aber zu schliessen, dass der Process, den sonstigen Erfahrungen entgegen ein vom Muskel zum Rückenmark *aufsteigender* sei, ist *nicht nothwendig* und deswegen, wie ich glaube, auch vorderhand nicht erlaubt.

Gang der Atrophie der Muskulatur.

Das Bild der Krankheit ist stets ein typisches, die Diagnose gewöhnlich leicht. Der Beginn ist gekennzeichnet durch *Abmagerung* einzelner Muskeln und eine damit Hand in Hand gehende *Muskelschwäche*, und zwar atrophiren zuerst die kleineren Muskeln der Hand, die des *Daumen-* und *Kleinfingerballens*, so dass die Rundung derselben vollständig verschwindet. Am Daumen ist speciell der M. adductor, opponens und abductor pollicis brevis abgemagert; der Extensor pollicis longus ist dabei nicht betroffen und entfaltet seine volle Wirkung gegenüber den schwachen atrophischen Daumenballenmuskeln, so dass die beiden Daumenglieder gestreckt erscheinen. Ist dabei auch eine ständige Annäherung des Daumens an den zweiten Metacarpalknochen ausgesprochen, so resultirt eine Daumenstellung, die an die „Affenhand" erinnert. An die Kleinfinger- und Daumenballenatrophie schliesst sich sehr bald eine *Atrophie der Interossei und Lumbricales* an; zuweilen geht sie ersterer auch voran. Damit treten tiefe Rinnen zwischen den Metacarpalknochen und eine Abflachung in den Handtellern auf, und es kommt zur Ausbildung der bei der Ulnarislähmung näher geschilderten „Krallenhand" (vgl. Fig. 12 S. 65). Wichtig (weil einen Einblick in die Ausbreitung des Processes im Rückenmark gewährend) ist, dass auf die Erkrankung der Muskeln der einen Hand (gewöhnlich zuerst der rechten) zunächst in der Regel die der gleichnamigen Muskeln der anderen Hand folgt, und jetzt erst die weiter dem Rumpf zu gelegenen Muskeln von der Atrophie befallen werden — mit Vorliebe zuerst der *Deltoideus*, dann die Muskeln des Vorderarms (zuerst die Streckmuskeln), später die des Oberarms, wobei der Triceps am längsten von der Atrophie verschont bleibt. Es folgt nunmehr die Atrophie der Rumpfmuskeln: zunächst des Cucullaris, dann der Pectorales, des Latissimus dorsi etc. Spät erst, wenn überhaupt, werden die Muskeln der Unterextremitäten ergriffen, zuerst die Flexoren des Unterschenkels und der Quadriceps. Ebenso werden erst in den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit die Athemmuskeln, speciell auch das Zwerchfell, befallen; es stellen sich dann schwere Respirationsstörungen ein, die den Exitus letalis beschleunigen können.

Von diesem geschilderten gewöhnlichen Gang der Atrophie finden sich übrigens vielfach *Ausnahmen*. So beginnt in einzelnen Fällen die Abmagerung der Muskulatur nicht in den kleinen Handmuskeln, sondern im Deltoideus und geht von da sofort auf die Interossei, in anderen Fällen erst auf Biceps, Brachialis int. und Supinator longus, über. Andeutungen von typischem Fortschreiten der Atrophie in functionell zusammengehörigen Muskelgruppen finden sich auch bei der progressiven Muskelatrophie.

Die durch die Atrophie der Muskeln bedingten Functionsstörungen, abnorme Gliedstellungen und Bewegungsstörungen, sind höchst mannigfaltig und je nach der Ausdehnung und Intensität des Processes sehr verschieden; es muss daher bezüglich der Diagnose der Atrophie der einzelnen Muskeln von einer eingehenden Schilderung des Effectes der letzteren abgesehen werden. In seltenen Fällen kommt es neben der Atrophie der Muskelfasern zu so reichlicher Fetteinlagerung zwischen denselben, dass die Volumsabnahme der Muskeln dadurch verdeckt wird, die Contouren derselben nicht wesentlich verändert erscheinen und die Degeneration lediglich aus den Störungen der

Function, der elektrischen Erregbarkeit u. a. erschlossen werden kann. Hervorgehoben soll sein, dass nicht grössere Muskelmassen auf *einmal,* sondern Muskel um Muskel von der Abmagerung betroffen werden, und dass auch im einzelnen Muskel die Atrophie bündelweise einsetzt und fortschreitet, wie besonders deutlich am Schwund des Deltoideus verfolgt werden kann.

Die *Sehnenreflexe* sind (entgegen dem Verhalten bei der amyotrophischen Lateralsclerose) *nicht gesteigert,* sondern pari passu mit der Atrophie *reducirt oder erloschen,* entsprechend der Leitungsstörung im gangliösen oder motorischen Abschnitt des Reflexbogens. Die Patellarsehnenreflexe sind lange Zeit erhalten, d. h. solange die unteren Extremitäten von der Atrophie verschont sind. Die *Hautreflexe* sind vermindert, so weit bei ihrer Erzeugung die volle Contraction der atrophischen Muskeln in Frage kommt.

Elektrisches Verhalten.

Die *elektrische Erregbarkeit* der kranken, schlaffen Muskeln erweist sich sehr wechselnd, je nachdem noch erhaltene oder atrophische Muskelfasern gereizt werden. Die letzteren zeigen gewöhnlich erst partielle, später complete *Entartungsreaction*; die Erregbarkeit der Nerven ist längere Zeit erhalten, zuweilen sogar gesteigert, um im weiteren Verlauf der Krankheit zu erlöschen. Zum Nachweis der theoretisch postulirten EaR muss man sich, um die einzelnen degenerirten Muskelbündelchen isolirt zu treffen, kleinster Elektroden bedienen; ohne diese Vorsichtsmaassregel vermisst man die Zeichen der veränderten elektrischen Reactionsverhältnisse.

Fibrilläre Zuckungen.

Ein fast regelmässig vorkommendes Symptom der progressiven Muskelatrophie sind die unter dem Namen der *„fibrillären Zuckungen“* bekannten isolirten Contractionen einzelner Muskelbündelchen im Gebiete der atrophischen Muskeln. Sie treten scheinbar spontan auf, werden aber besonders deutlich beim Anblasen der Haut und bei mechanischer oder elektrischer Reizung der Muskeln.

Ihre *Genesis* ist nicht ganz klar; sie finden sich durchaus nicht bloss bei Kranken mit progressiver Muskelatrophie, sondern auch sonst bei Nervenkranken und auch bei Gesunden, wo sie Jahrzehnte lang ohne weitere Folgen bestehen können. Nach meiner Ansicht sind sie *reflectorischen* Ursprungs. Zwar hat die Leitungsfähigkeit des Reflexbogens bei der progressiven Muskelatrophie Noth gelitten, wie die Reduction der Sehnen- und gewöhnlichen Hautreflexe und die mikroskophische Untersuchung der peripheren Nervenfasern beweist. Indessen hat die letztere nur eine partielle Degeneration der vorderen Wurzeln und peripheren Nervenfasern ergeben, und da ausserdem der Nerv im Stadium der sinkenden Energie erhöhte Erregbarkeit zeigt, so ist es begreiflich, dass auf sensible Reize leicht Reflexzuckungen ausgelöst werden, die aber von keinem ausgebreiteten vollen Effect begleitet sind, weil die einzelnen Nerven- und Muskelfasern zum grossen Theil degenerirt sind. Für die Richtigkeit dieser Auffassung der fibrillären Zuckungen als eines Reflexphänomens scheint mir eine Beobachtung zu sprechen, die ich unlängst zu machen Gelegenheit hatte. Es handelte sich um einen Fall von Myelitis mit specieller Betheiligung der Seitenstränge; spastische Parese und leichte Anästhesie waren die Haupterscheinungen. *Beim Anblasen der Haut des Oberschenkels oder bei schwachem Beklopfen der Patellarsehne stellten sich exquisit fibrilläre Zuckungen ein, welche gradatim in heftigen Tremor und klonischen Krampf übergingen, sobald man intensiver an die Sehne anschlug.* Beim Gesunden genügt der schwache sensible Reiz, wie ihn das Anblasen der Haut oder die Kälte bei einfacher Entkleidung hervorbringt, in der Regel nicht, um selbst diese schwächsten Reflexzuckungen hervorzurufen; sobald aber die Erregbarkeit des Reflexbogens bis zu einem gewissen Grade gesteigert ist, wie dies bei nervösen Individuen und

verschiedenen Nervenkranken vorausgesetzt werden darf, sind jene schwachen sensiblen Reize im Stande, die fibrillären Reflexzuckungen zu erzeugen.

Neben den geschilderten Symptomen findet man zuweilen *vasomotorische Störungen:* Kälte und Marmorirung der Haut, Schuppung und Rissigwerden der Haut und Nägel u. a. Nach den neuesten Beobachtungen über den Verlauf gewisser aus Vorderhornzellen stammender Sympathicusfasern (s. S. 92) ist dieses Vorkommen vasomotorischer Störungen verständlich.

Verhalten der Sensibilität u. s. w.

Von Wichtigkeit ist, dass *die Sensibilitätsverhältnisse ebenso wie die Function der Blase und des Mastdarmes ganz intact bleiben.* Aus dem geschilderten Gang der Atrophie von Muskel auf Muskel ist der Wahrscheinlichkeitsschluss zu machen, dass der Process verschiedene Rückenmarksquerschnitte von einer Seite zur andern befällt und vom Halsmark nach *unten* fortschreitet. Aber auch nach *oben* zeigt sich wenigstens in einzelnen Fällen eine Propagation, indem bulbäre Symptome: Anarthrie, Zungenatrophie, Schlingbeschwerden etc. in Folge der Degeneration der Hirnnervenkerne sich gewöhnlich, aber erst spät, anschliessen. Jedoch kommt es umgekehrt bekanntlich auch nicht so selten vor, dass die Zeichen der progressiven Bulbärparalyse die Scene eröffnen und die progressive Muskelatrophie des Rumpfes und der Extremitäten nachfolgt.

Bulbärsymptome.

Differentialdiagnose.

Verwechslungen der typisch ausgeprägten progressiven Muskelatrophie mit anderen Krankheiten sind in der Regel leicht zu vermeiden. Zunächst ist darauf zu achten, ob die Muskelatrophie eine bloss *symptomatische* ist, bedingt durch Leitungsaufhebung im motorischen Nerven, sei es, dass Traumen u. ä. die Continuität des letzteren aufheben, sei es, dass bei verbreiteten Läsionen im Rückenmark auch unter anderem die motorischen Ganglienzellen mit befallen werden. In beiden Fällen geht der Atrophie eine Paralyse der betreffenden Muskeln voran, und combinirt sich die motorische Lähmung, wenn es sich nicht um einen rein motorischen Nerven handelt, mit schweren sensiblen Störungen. Das letztere gilt auch für die Fälle von secundärer Atrophie in Folge von *Neuritiden,* die seltenen Fälle ausgenommen, wo die progressive Muskelatrophie selbst ihre Entstehung wahrscheinlich multiplen, lediglich die motorischen Fasern betreffenden, neuritischen Processen verdankt (s. u. *neurotische Muskelatrophie*). Maassgebend für die Differentialdiagnose überhaupt ist der *langsame progressive Charakter der Atrophie und der typische fasciculäre Gang derselben von einem Muskel auf den anderen, meist in erfahrungsmässig eingehaltener, bestimmter Reihenfolge.*

Von der *amyotrophischen Lateralsclerose* unterscheidet sich die spinale progressive Muskelatrophie wesentlich dadurch, dass im Verlaufe der letzteren nie eine Erhöhung der Sehnenreflexe und spastische Parese besteht; auch ist der Verlauf der amyotrophischen Lateralsclerose ein entschieden rascherer. Dasselbe gilt auch von der *Poliomyelitis anterior acuta, subacuta und chronica.* Die letztere lässt sich, wie in den vorhergehenden Kapiteln auseinandergesetzt wurde (vgl. S. 133—135), nur durch gewisse Abweichungen im Verlauf von der progressiven Muskelatrophie unterscheiden.

Eine Verwechslung der Krankheit mit der *Syringomyelie* ist möglich, übrigens nur bei oberflächlicher Untersuchung, indem neben den Muskelatrophien die *Störungen in der sensiblen Sphäre* fast immer so prägnant aus-

gesprochen sind, dass dadurch die Diagnose sofort in die richtige Bahn geleitet wird. Auch die *trophischen* Störungen sind bei der Syringomyelie stärker und constanter entwickelt, als bei der progressiven Muskelatrophie, bei der sie, wenn überhaupt, jedenfalls nur selten und in untergeordnetem Maasse zur Entwicklung kommen. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten endlich bieten gewisse Formen der Muskelatrophie, die erst in neuerer Zeit von der spinalen progressiven Form abgeschieden wurden und theils als *neurotische Muskelatrophie,* theils als *primär-myopathische* bezeichnet werden. Wir haben diesen beiden Formen der Muskelatrophie in Folgendem noch eine specielle Besprechung zu widmen.

Ueber die letzte *Ursache der progressiven Muskelatrophie* sind wir noch nicht im Klaren; wahrscheinlich spielen hereditäre Verhältnisse, d. h. eine *angeborene schwache Veranlagung des motorischen Systems,* die wichtigste Rolle bei den uns beschäftigenden Krankheiten. Denn wir sehen dieselben ohne Ausnahme, die eine allerdings mehr als die andere, in einzelnen Familien bei verschiedenen Gliedern derselben mit einer gewissen Regelmässigkeit auftreten. Das die degenerative Erkrankung des angeborenen schwachen motorischen Systems auslösende Moment greift nun, wie die bis jetzt vorliegenden anatomischen Befunde ergeben, offenbar die motorischen Neurone in verschiedenen Abschnitten derselben schädigend an, bald im peripheren Theil, bald im Rückenmark. Wir haben in letzterer Beziehung bereits die amyotrophische Lateralsclerose und die spinale Muskelatrophie als Typen kennen gelernt; als Typen von progressiven Muskelatrophien, welchen eine Schädigung des peripheren motorischen Neurons und seines Endapparates, der Muskeln, peripherwärts von den Vorderhornzellen zu Grunde liegt, können wir die neurotische Muskelatrophie und die musculäre Dystrophie aufstellen. Bei ersterer werden die peripheren motorischen Nervenfasern, bei letzterer die Muskelfasern selbst primär krank. Man kann darüber discutiren, ob diese strengen Scheidungen der einzelnen Formen von einander berechtigt sind, da Uebergänge von einer Form in die andere sicher vorkommen und die Differentialdiagnose zwischen den einzelnen Typen keine scharfe ist und zum Theil entschieden etwas Gekünsteltes hat. Vorderhand scheint es mir aber das Richtigste zu sein, an den aufgestellten einzelnen Formen festzuhalten, wenn man sich auch bei den Diagnosen über die Grenzen derselben klar sein muss.

Neurotische Muskelatrophie (Peronealtypus der progressiven Muskelatrophie).

Diese Krankheitsform der progressiven Muskelatrophie ist in der Regel ein familiäres Leiden, ausgezeichnet durch die Localisation der sich schleichend entwickelnden Muskelatrophie an den distalen Abschnitten der Extremitäten. In der grossen Mehrzahl der Fälle *werden zunächst die unteren Extremitäten, und zwar die Fussmuskeln* (speciell auch die Mm. peronei, die Tibiales antici und die Extensoren der Zehen) *befallen.* Hiedurch kommt es zum typischen Bilde der beiderseitigen Peroneuslähmung: zur Aufhebung der Dorsalflexion des Fusses und der Streckung der Zehen und zur Erschwerung der Hebung des äusseren Fussrandes; die Fussspitze hängt schlaff herab etc. (vgl. S. 70). Allmählich werden dann die Muskeln des Unterschenkels, speciell die Wadenmuskeln, und Oberschenkelmuskeln atrophisch. Aehnlich verhält es sich mit den Muskeln der *oberen* Extremität, d. h. es werden zuerst die kleinen Handmuskeln befallen — die Finger gerathen in Krallenstellung, die Hand zeigt in Folge der Atrophie der Interossei und Lumbricales tiefe Rinnen etc. Später verfallen die Muskeln der Vorderarme, speciell die Strecker, der Atrophie,

während die Rumpf- und Gesichtsmuskeln meist ganz frei bleiben und Bulbärerscheinungen fehlen; auch die Blasen- und Mastdarmfunctionen zeigen keine Störung. Die *elektrische* Reaction ergiebt entsprechend der Localisation des Processes auf die peripheren motorischen Nervenfasern: Herabsetzung oder völlige Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit und Entartungsreaction von Seiten der Muskeln. Ebenso verständlich ist die Herabsetzung bezw. Aufhebung der Sehnenreflexe und das öftere Vorkommen fibrillärer Zuckungen.

Die *Differentialdiagnose* zwischen der neurotischen und der spinalen Muskelatrophie gründet sich hauptsächlich auf den Verlauf der Atrophie, den Beginn derselben in den unteren Extremitäten und auf den Umstand, dass neben den motorischen Fasern öfter auch sensible mit afficirt werden und Gefühlsstörungen, wie Parästhesien, Schmerzen, Abstumpfung der Sensibilität beobachtet werden.

Vom anatomischen Standpunkte aus ist die neurotische Muskelatrophie eine in hereditären Verhältnissen begründete Form chronisch und progressiv verlaufender *Neuritis*, die im Wesentlichen auf die motorischen Axencylinder beschränkt bleibt. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind dabei intact, während die Goll'schen Stränge zuweilen degenerirt gefunden wurden.

Dystrophia muscularis progressiva (Erb). *Juvenile myopathische Muskelatrophie. — Pseudohypertrophie.*

Die Krankheit ist früher vielfach beobachtet worden, aber in klinischer und anatomischer Hinsicht nicht genügend präcisirt gewesen; ihre genauere Kenntniss verdanken wir in erster Linie Erb. Sie tritt in verschiedenen klinisch von einander abgegrenzten Bildern auf, die aber *eine* anatomische Basis haben, *die Localisation des Krankheitsprocesses auf die Muskeln, während sowohl das Rückenmark als auch die peripheren Nerven intact sind.*

Verhalten der Muskeln.

Gewöhnlich tritt zuerst, und zwar in frühem Lebensalter, am *Schultergürtel, Oberarm (speciell in den Beugern)* und am *Rumpf Muskelatrophie* auf, später in den Lenden-, Becken- und Oberschenkelmuskeln, und zum Theil auch in den Unterschenkelmuskeln. Dagegen *bleiben sehr lange von der Atrophie frei:* die *Wadenmuskeln* und kleinen *Fussmuskeln*, ebenso der Rectus abdom., die Deltoidei und Muskeln des Vorderarms und, was differentialdiagnotisch besonders wichtig ist, auch die *kleinen Muskeln der Hand.* Im Gegensatz zur Atrophie der angeführten Muskeln entwickelt sich nun daneben eine auffallende *Grössenzunahme bestimmter Muskeln*, besonders des Deltoideus, des Supra- und Infraspinatus, des Triceps brachii, der Gastrocnemii u. a. Diese Volumzunahme der Muskeln ist zum Theil der Ausdruck wirklicher Muskelhypertrophie, so dass die mächtig entwickelten Muskeln compensatorische Functionssteigerungen aufweisen; doch tritt auch in solchen Muskeln später die Atrophie in den Vordergrund. In anatomischer Hinsicht finden sich: Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebs mit Fetteinlagerung, Wucherung der Kerne der Muskeln und des Bindegewebs. Die Muskelfasern selbst weisen den Zustand einfacher Atrophie oder auch von Hypertrophie auf, sind aber im Wesentlichen nicht verfettet und behalten ihre Querstreifung. Die *elektrische Erregbarkeit* der Muskeln zeigt einfache Abnahme derselben bis zum völligen Erlöschen; dagegen *fehlt deutliche Entartungsreaction*, und

ebenso *fehlen* fast ausnahmslos die *fibrillären* Zuckungen in den kranken Muskeln.

Die *Sehnenreflexe* sind erhalten, bei höheren Graden des Muskelschwundes *reducirt* oder ganz aufgehoben. *Sensibilität, Sphincterenfunction, trophische Verhältnisse der Haut verhalten sich normal.* Verhalten des Nervensystems.

In einzelnen Fällen der juvenilen Muskelatrophie überwiegt die „Hypertrophie" der Muskeln, d. h. die Entwicklung der interstitiellen Fetthyperplasie über die „Atrophie" der Muskeln in so bedeutendem Maasse, dass eine Muskel-(pseudo)hypertrophie als das wesentliche äussere Merkmal der Krankheit erscheint. Wie schon bemerkt, sind es hauptsächlich die Waden, die Deltoidei u. a., die als dicke Fleischmassen imponiren, besonders in einem Stadium, wo an den Rumpf-, Arm- und Schultermuskeln bereits die Atrophie ausgesprochen ist. Der Gang und die Haltung der Kranken ist sehr charakteristisch: der Gang ist watschelnd, die Wirbelsäule im Lendentheil nach vorn gekrümmt, die Patienten (Kinder) können sich nicht richtig niedersetzen und nur mit Mühe erheben, sie „klettern dabei an ihren eigenen Beinen empor", so dass sie sich erst auf alle vier Extremitäten stellen, dann die Arme auf die Knie stützen und allmählich aus dieser Stellung sich aufrichten. Pseudohypertrophie.

Fig. 23.
Fall von juveniler progressiver Muskelatrophie.

Die *„infantile atrophische Form der Muskeldystrophie"* ist dadurch von dem gewöhnlichen Typus der juvenilen Muskelatrophie ausgezeichnet, dass sie schon in frühester Kindheit sich entwickelt und eine Atrophie der *Gesichtsmuskulatur,* besonders stark hervortritt. In solchen Fällen sind die Kranken — gewöhnlich handelt es sich um Kinder männlichen Geschlechts — nicht im Stande die Augen zu schliessen und die Lippen zu bewegen, während das Kauen und die Bewegungen der innern Augenmuskeln ungestört erfolgen. Gleichzeitig damit oder gewöhnlich später als die Gesichtsmuskeln werden die Schulter-, Rumpf- und Oberschenkelmuskeln atrophisch.

Die Trennung der verschiedenen Typen der Muskeldystrophie von einander als eigene Krankheiten ist, da der Uebergang der einzelnen Formen in einander und die Identität derselben im Wesen feststeht, unnöthig, bringt bloss Verwirrung in die Diagnosenstellung. Es genügt meiner Ansicht, im einzelnen Falle bei Hervortreten der Pseudohypertrophie oder der Betheiligung der Gesichtsmuskeln an der Atrophie dies der Diagnose speciell beizufügen.

Charakteristisch für die Krankheit in allen ihren Formen ist, dass sie

in der Regel *familiär* auftritt bezw. die Heredität in ihrer Genesis die wichtigste Rolle spielt, ferner dass sie fast immer im jugendlichen Alter, in der Kindheit oder wenigstens zur Zeit der Pubertät beginnt. Die Bezeichnung der progressiven Muskeldystrophie als *juvenile* myopathische Muskelatrophie ist also entschieden gerechtfertigt.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Krankheit hat keine Schwierigkeit; sie kann höchstens, aber nur bei oberflächlicher Untersuchung, mit der spinalen bezw. neurotischen progressiven Muskelatrophie verwechselt werden, von der sie unter allen Umständen scharf getrennt werden muss, weil bei der myopathischen Dystrophie der Befund am Nervensystem bis jetzt im Allgemeinen ein negativer war. Vielmehr handelt es sich bei ihr lediglich um anatomische Veränderungen in den Muskeln, um die Folge einer gewöhnlich durch Vererbung zu Stande kommenden Ernährungsstörung der Muskelfasern, die zur Zeit des stärkern Wachsthums derselben in Atrophie sich geltend macht. Aber auch die klinischen Erscheinungen sind bei beiden Krankheiten ganz wesentlich verschieden; die folgende Zusammenstellung mag die Unterscheidung beider Krankheiten erleichtern:

Spinale progressive Muskelatrophie.	*Myopathische progressive Muskeldystrophie.*
Beginn der Krankheit in den kleinen Handmuskeln, selten im Deltoideus; die Atrophie im Allgemeinen von der Peripherie nach dem Rumpf fortschreitend; Gesichtsmuskeln freibleibend.	Beginn in den Muskeln des Rumpfes, Schultergürtels und Oberarms, die Dystrophie im Allgemeinen vom Rumpf nach den Extremitäten fortschreitend. Gesichtsmuskeln in einzelnen Fällen besonders stark betheiligt.
Muskelhypertrophie *fehlt.*	*Muskelhypertrophie* neben Atrophie *vorhanden.*
Fibrilläre Zuckungen sind ganz gewöhnlich vorhanden.	Fibrilläre Zuckungen fast ausnahmslos fehlend.
Die atrophischen Muskeln zeigen partielle oder complete *Entartungsreaction.*	Die atrophischen oder pseudohypertrophischen Muskeln zeigen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, dagegen *so gut wie nie Entartungsreaction.*
Die Krankheit kann in jedem Lebensalter sich entwickeln, jedoch gewöhnlich erst jenseits der dreissiger Jahre.	Die Krankheit beginnt in der früheren Jugend d. h. fast immer vor dem 20. Lebensjahre; sie ist eine wesentlich *juvenile* Krankheit.
Complication mit Bulbärsymptomen (die der Atrophie der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten nachfolgen, zuweilen auch vorangehen) ist nicht selten.	*Bulbärsymptome fehlen* ausnahmslos.

Beiden Krankheiten gemeinsam ist das Fehlen von Störungen der Sensibilität und der Sphincterenfunction, ferner — und zwar im Gegensatz zur *amyotrophischen Lateralsclerose* — die Abschwächung oder das Erloschensein der Sehnenreflexe und das Fehlen der spastischen Paresen.

Poliomyelitis posterior.

In Fällen, wo der *hintere* Abschnitt der grauen Substanz erkrankt ist, sind Störungen in der vasomotorischen Innervation, Analgesie und Thermoanästhesie, eventuell auch eine die Tastempfindung betreffende Hypästhesie, sowie sensorische Ataxie (Clarke-

sche Säulen) und Reflexstörungen zu erwarten. Die Symptomatologie der Poliomyelitis posterior ist übrigens noch keineswegs klinisch sichergestellt. Ein Theil dieser theoretisch zu postulirenden Krankheitserscheinungen bildet bei einer Rückenmarkserkrankung, bei der die graue Substanz, sowohl die vordere als namentlich auch die hintere Partie derselben, mehr oder weniger exclusiv afficirt ist, bei der *Syringomyelie*, in der That zuweilen den Kern des Krankheitsbildes.

Syringomyelie — Höhlenbildung im Rückenmark — Gliosis spinalis.

Es handelt sich bei der Syringomyelie speciell um *Höhlenbildungen in der Rückenmarkssubstanz*. In pathologisch-anatomischer Hinsicht hat man von der Syringomyelie im Allgemeinen den *Hydromyelus* abgetrennt, einen Zustand, bei dem durch einen Entwicklungsfehler oder auch wohl ab und zu durch Circulationsstörungen und Stauungen, die durch Tumoren in der hinteren Schädelgrube zu Stande kommen, der Centralkanal weit bleibt oder weit wird. In der Regel ist hiedurch die angrenzende Rückenmarkssubstanz nur gleichmässig verdrängt, und fehlen damit alle klinischen Symptome. Ja das letztere kann offenbar auch dann der Fall sein, wenn die Nervenelemente der grauen Substanz unter der Weiterausbreitung der Höhlenbildung *langsam schwinden*, und die postulirten functionellen Störungen durch die compensatorische Function noch erhaltener Partien grauer Substanz ausgeglichen werden. In anderen Fällen gleichen die klinischen Folgeerscheinungen des Hydromyelus denjenigen der *Syringomyelie* s. strict. vollkommen.

Diese letztere geht aus einem Zerfall von *Gliommassen* hervor, die selbst in dem centralen Theil des Rückenmarks oder in der Gegend des hinteren Septums sich entwickeln und mehr oder weniger weit in die graue und weisse Substanz, speciell in die Hinterhörner hineingreifen. Die durch den Zerfall der Neubildung entstehende Höhle fällt je nach dem Ausgang der Geschwulstbildung von den Zellen in der Umgebung des Centralkanals mit diesem zusammen, theils bildet sie neben diesem eine zweite Höhle. Die dabei auftretenden Symptome können nach dem verschiedenen Sitz und der Ausbreitung der Geschwulst- und Höhlenbildung selbstverständlich nicht einheitliche sein, indessen lassen sie doch wenigstens in den meisten Fällen eine gewisse Gleichartigkeit erkennen, so dass man in neuester Zeit mit Recht ein bestimmtes Symptomenbild für die Diagnose der Krankheit zu verwerthen pflegt.

Diagnostisch wichtige Symptome. Sensible Störungen.

Geht die Krankheit, wie gewöhnlich, von der Gegend des Centralkanals der Cervicalanschwellung aus und greift auf das *hintere Grau* über, so findet man 1) in den oberen Extremitäten, in der Hals- und Rumpfgegend *Störungen in der Temperatur- und Schmerzempfindung* (Thermoanästhesie und Analgesie), eventuell auch *Parästhesien*, während *der Tastsinn und das Muskelgefühl dabei nicht oder nur wenig alterirt* erscheinen. Diese Erscheinung ist nicht schwierig zu erklären, wenn wir bedenken, dass, während die Tastfasern, wenn auch nur zum kleineren Theile, und die Muskelgefühlsfasern die wesentlichen Constituentien der Hinterstränge bilden, die Wärmegefühls- und Schmerzleitung höchst wahrscheinlich *nur* in der grauen Substanz unter Vermittlung von Ganglienzellen der Hinterhörner erfolgt (s. S. 97). Ein Krankheitsprocess, der, wenigstens anfänglich, speciell die graue Substanz betrifft, wird also vor allem letztere Bahnen schädigen und damit Analgesie und Thermoanästhesie in erster Linie bedingen.

Ebenso ist es nach dem, was wir über die Verlaufsrichtung der Bahnen für die vasomotorische Innervation heutzutage wissen, begreiflich, dass Schwund der grauen Substanz 2) *vasomotorische Störungen* nach sich ziehen wird. In der That sind in den Fällen von Syringomyelie ausgebreitete

trophische, vasomotorische und secretorische Alterationen der Haut und der tieferen Gewebe beobachtet worden: Blasen, Quaddeln, Decubitus, Arthropathien, Schrunden an den Händen, Panaritien, Phlegmonen, Verkrüppelung oder Hypertrophie der Finger u. ä., so dass das Krankheitsbild geradezu dem der Lepra mutilans gleichen kann.[1]) Auch Anomalien der *Schweisssecretion,* speciell Hyperidrosis stellen sich als Symptom der Affection der grauen Rückenmarkssubstanz ein. Die *Hautreflexe* verhalten sich im einzelnen Falle sehr verschiedenartig: sie sind bald normal, bald reducirt, oder gänzlich aufgehoben. Die Lidspalte und Pupille sind nicht selten verengt gefunden worden; auch hat sich die Funktion des *Mastdarms* und der *Blase*, wie nicht anders zu erwarten, mehrfach als gestört erwiesen, selten die *Coordination.*

Motorische Störungen.

Während für die bisher angeführten Symptome eine Localisation des Processes auf die hintere Commissur, die Hinterhörner und eventuell auch auf Theile der Hinterstränge als anatomisches Substrat gefunden wird, ist für die neben jenen Sensibilitäts-, trophischen und Reflexstörungen sich 3) *ganz gewöhnlich findenden schlaffen amyotrophischen Lähmungen* eine (in solchen Fällen auch post mortem nachgewiesene) Atrophie der *Vorderhörner* verantwortlich zu machen. Bald fallen die Muskeln der oberen Extremitäten, bald die Rumpfmuskulatur, selten die der unteren Extremitäten der Atrophie anheim, wodurch das Bild der progressiven Muskelatrophie mit ihren Symptomen (Einsinken der Zwischenräume zwischen den Mittelhandknochen, Schwund der Daumen- und Kleinfingerhandballen und Entwicklung der Krallenstellung der Hand) zu Stande kommt. Die elektrische Prüfung ergiebt in der Mehrzahl der Fälle Entartungsreaction, selten keine wesentliche Störung der elektrischen Erregbarkeit. Verbreitet sich der Process in der Querrichtung, so kommt es darauf an, ob mehr die Pyramidenstränge, oder die Hinterstränge afficirt werden. Im ersteren Falle treten Paresen und spastische Erscheinungen auf, wie bei der amyotrophischen Lateralsclerose (aber mit Sensibilitätsstörungen!); im letzteren Falle kommt es zu tabesähnlichen Erscheinungen d. h. zu Vernichtung des Tast- und Muskelgefühls, dessen relatives Intactbleiben sonst in der Regel, wenigstens anfänglich, mit der ausgesprochenen Analgesie und Thermoanästhesie in auffallendem Contrast steht. Schreitet die Höhlenbildung nach oben fort, so macht sich dies durch *Bulbärsymptome* (Trigeminusanästhesie, Recurrens- und Hypoglossuslähmung, Facialiskernlähmung, Abducensparese, Polyurie, Meliturie etc.) geltend, die als eine gegen Ende des Lebens häufig auftretende Complication gelten können. Ist die Gliomentwicklung auf *eine* Seite des Rückenmarks beschränkt, so zeigen die Krankheitserscheinungen einen mehr oder weniger unilateralen Charakter.

Differentialdiagnose.

Aus dem Gesagten geht ohne Weiteres hervor, dass das Bild der Syringomyelie sehr variabel sich gestaltet, und die Diagnose derselben oft Schwierigkeiten machen muss. Je nachdem, der anatomischen Localisation des Processes entsprechend, die Sensibilitätsstörung oder die Muskelatrophie in den Vorder-

1) Solche Fälle wurden unter einem eigenen Namen als Morvan'*sche Krankheit* beschrieben; ausser der Analgesie und Thermoanästhesie bestehen dabei tactile Hypästhesie, Schrunden und als prägnantestes Symptom Panaritien der Finger, die schmerzlos verlaufen und zur Abstossung der Endphalangen führen. Eine Abtrennung dieser Fälle von dem Krankheitsbilde der Syringomyelie ist ganz unnöthig.

grund tritt, wird das Krankheitsbild mehr der Tabes oder der progressiven Muskelatrophie gleichen; in anderen Fällen verläuft die Syringomyelie, wie erörtert, mehr unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsclerose. Soll eine Unterscheidung der in Rede stehenden Krankheit von den angeführten Rückenmarksaffectionen möglich sein, so muss im Krankheitsbild *als Kern ein Symptomencomplex nachweisbar sein, welcher der Ausdruck der Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks ist* und sich speciell präsentirt in Form von partiellen Empfindungslähmungen (Analgesie und Thermoanästhesie neben relativem Intactbleiben des Tast- und Muskelgefühls), schweren vasomotorischen Störungen und Muskelatrophien, wozu in mehr untergeordnetem Maasse, oder als Spätsymptome Hyperidrosis, Pupillen- und Lidspaltenverengung, Störungen der Function der Blase und des Mastdarms und der Coordination treten. Wenn der geschilderte typische Symptomencomplex im Krankheitsbilde vorherrscht, ist man berechtigt, die Diagnose auf Syringomyelie zu stellen, selbst wenn im Verlaufe der Krankheit mit der Propagation des Processes Erscheinungen auftreten, die das Bild mehr nach dem anderer Rückenmarksaffectionen hin verschieben.

Dass gewisse *Tumoren der Rückenmarkssubstanz* unter ähnlichen, ja gleichen Symptomen, wie die Syringomyelie verlaufen *müssen,* versteht sich von selbst. Man kann in dieser Beziehung höchstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein fester Tumoren vermuthen, wenn stärkere *Reizerscheinungen* sich geltend machen, und der Verlauf der Krankheit ein rascherer ist, als bei der Syringomyelie, wo er in der Regel höchst protrahirt ist, d. h. sich über viele Jahre hinzieht.

Diffuse Myelitis (acute und chronische Myelitis, Myelitis transversa).

Gegenüber den bis jetzt besprochenen Affectionen des Rückenmarks, die bestimmte, anatomisch und functionell zusammengehörige Abschnitte des Rückenmarks betreffen, handelt es sich bei den nunmehr abzuhandelnden Krankheiten um anatomische Veränderungen, welche die Länge und Quere des Rückenmarks diffus oder halbseitig oder in regellos disseminirten Herden durchsetzen. Charakteristisch für die Diagnose ist, dass es hier nicht gelingt, die klinischen Erscheinungen von einer *isolirten* Affection einzelner, mit gewissen physiologischen Functionen in Zusammenhang stehender Rückenmarkstheile abhängig zu machen.

Die Diagnose der *diffusen Myelitis,* deren Besprechung zunächst folgen soll, stützt sich dementsprechend auf eine Reihe von *Functionsstörungen, die gleichmässig die motorischen und sensiblen, ferner die vasomotorischen, trophischen und Reflex-Bahnen im Rückenmark betreffen,* wobei die eine oder die andere derselben vorzugsweise geschädigt sein kann.

Störungen in der motorischen und sensiblen Sphäre.

Was zunächst die *motorischen* Symptome anbelangt, so überwiegen diese fast immer. Reizerscheinungen (Zuckungen und Krämpfe) sind nicht selten; gewöhnlich übrigens treten von Anfang an die Zeichen der Schwäche hervor. Dieselben steigern sich bald zur Paralyse, und zwar ist es bei dem diffus ausgebreiteten Processe der Myelitis selbstverständlich, dass *beide* Körperhälften von der Lähmung betroffen sind (*Paraplegie*). Gewöhnlich erscheinen ausschliesslich die *unteren* Extremitäten gelähmt, die *oberen* zugleich mit den

unteren nur dann, wenn die myelitischen Veränderungen oberhalb des Brustmarks ihren Sitz haben. Ist der Process in der einen Hälfte des Rückenmarks mehr entwickelt, als in der anderen, so wird sich daraus eine ungleiche Intensität der Lähmung der entsprechenden Extremitäten ergeben. Betrifft die Myelitis speciell die graue Substanz in ihren vorderen Theilen, so stellt sich Atrophie der schlaffen, gelähmten Muskeln mit den Zeichen der Abnahme der elektrischen Erregbarkeit im Sinne der EaR ein. Dies trifft aber nur ganz ausnahmsweise und nur für die Muskeln zu, deren Innervation von der Stelle des myelitischen Herdes aus erfolgt. In der Regel wird vielmehr die Ernährung der Muskeln nicht gestört und findet man, wofern die Ausdehnung des myelitischen Processes eine mässige ist, ausser leichten quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit die Reaction der gelähmten Theile gegen den elektrischen Strom normal.

Die *Sensibilitätsstörungen* sind fast immer *unbedeutend*; heftigere Schmerzen fehlen im Bilde der uncomplicirten Myelitis transversa, können aber bei gleichzeitiger Meningitis und Spondylitis markant hervortreten und äussern sich dann in Gürtelschmerzen und in Schmerzen, die in die Extremitäten ausstrahlen. Auch die Verminderung der Sensibilität ist im Krankheitsbilde gewöhnlich nicht, wie zu erwarten wäre, stark ausgesprochen, vielmehr ist nur eine Hypästhesie nachzuweisen. Dies rührt offenbar daher, dass die Leitung der sensiblen Reize auf ein verhältnissmässig sehr grosses Territorium (Hinterstränge, den grössten Theil des Rückenmarkgraus, sowie der Seiten- und Vorderstränge) vertheilt ist. Erst in den späteren Stadien der Krankheit oder bei einer von Anfang an sehr diffusen Myelitis kommt es zu schweren Störungen der Sensibilität, zur completen Anästhesie, deren Entwicklung partielle Empfindungslähmungen, Empfindungsverlangsamung u. a. vorausgehen können. Ausnahmsweise kommt auch eine Hyperästhesie und Hyperalgesie zur Beobachtung. Unter allen Umständen hat man die Ausbreitung und Begrenzung der Sensibilitätsstörung in jedem einzelnen Falle genau zu prüfen, weil man hierdurch im Stande ist, die obere Grenze der myelitischen Erkrankung zu bestimmen.

Verhalten der Reflexe.

Ebenso ist für die Diagnose von entscheidender Bedeutung das *Verhalten der Reflexe*. Betrifft der myelitisch afficirte Bezirk des Rückenmarks den ganzen Querschnitt desselben, aber nur in beschränkter Längenausdehnung, so werden die Reflexe, die durch unterhalb des Herdes gelegene Reflexbögen zu Stande kommen, nicht nur erhalten, sondern wegen der gleichzeitigen Unterbrechung der von oben kommenden reflexhemmenden Einflüsse *erhöht* sein. Nimmt, wie dies häufig beobachtet wird, im weiteren Verlauf der Krankheit die Erhöhung der Reflexe mehr und mehr ab, so ist dies ein gutes Zeichen dann, wenn gleichzeitig die Lähmungserscheinungen sich reduciren, ein schlechtes, wenn keine Besserung derselben damit Hand in Hand geht. In letzterem Falle muss nämlich geschlossen werden, dass der myelitische Process sich nach unten hin weiter verbreitet hat, speciell bis in die Gegend des betreffenden Reflexbogens heruntergeschritten ist und dessen Leitungsfähigkeit vermindert oder ganz aufgehoben hat. Nach dem, was wir über die Lage der einzelnen Reflexbögen als mindestens wahrscheinlich ansehen können, wird bei Steigerung des *Patellarsehnenreflexes*, dessen Bogen im obersten

Theil des Lendenmarks liegt, gefolgert werden dürfen, dass die Myelitis oberhalb des Lendenmarks ihre untere Begrenzung findet, bei gleichzeitiger Steigerung der Sehnenreflexe der oberen Extremität, dass eine Myelitis (cervicalis) vorliegt, die nicht bis ins Dorsalmark herunterreicht. In Fällen, wo die Sehnenreflexe gesteigert sind, kann auch die Lähmung einen *spastischen* Charakter annehmen. Auch die Aufhebung oder Steigerung des *Achillessehnenreflexes* kann in ähnlicher Weise zur Diagnose des Sitzes der Myelitis verwerthet werden; seine Aufhebung bedeutet ein Betroffensein des untersten Theils des Lumbalmarks, wo der Reflexbogen für den Achillessehnenreflex liegt. Das Verhalten der *Hautreflexe* ist sehr variabel; eine Erklärung desselben im einzelnen Fall ist nach den früher gegebenen Anhaltspunkten (vgl. speciell S. 113) zu versuchen.

Trophische Störungen.

Aehnliche Schlüsse, wie aus dem Verhalten und der Begrenzung der Reflexverhältnisse, lassen sich aus gewissen *trophischen Störungen* ziehen. Bleibt das Volumen der *Muskeln* normal, oder wird es nur wenig reducirt (bei längerer Dauer der Lähmung kann der Mangel jeder activen Bewegung der Glieder Veranlassung zu leichter Muskelabmagerung geben [Inactivitätsatrophie], die das Gegenstück von der Arbeitshypertrophie darstellt), und bleibt auch die elektrische Erregbarkeit erhalten, so darf angenommen werden, dass der Theil des Rückenmarks, von dem die centralen trophischen Einwirkungen für die betreffenden Muskeln ausgehen, speciell die Vordersäulen der verschiedenen Abschnitte des Rückenmarks, von dem myelitischen Processe nicht befallen sind. Geht dagegen die Paralyse mit Atrophie und EaR in den gelähmten Gliedern einher, so ist zu schliessen: bei Atrophie der unteren Extremitäten, dass das *Lendenmark* der Sitz der Myelitis ist und zwar einer Myelitis, die sich auf die Vordersäulen des Lendenmarks erstreckt, bei Atrophie der oberen Extremitäten, dass das Cervicalmark in seinen Vorderhörnern oder die vorderen Wurzeln myelitisch afficirt sind. Bleibt dabei der Entzündungsprocess auf die *oberen Abschnitte des Rückenmarks beschränkt,* so sind zwar neben den oberen Extremitäten wegen der Leitungsunterbrechung auch die unteren gelähmt, aber im Gegensatz zum Verhalten der oberen Extremitäten zeigen sich an den unteren weder rasch fortschreitende Atrophie der Muskeln noch qualitative Veränderungen ihrer elektrischen Reaction. Auch *trophische bezw. vasomotorische Störungen in der Haut* werden häufig im Gefolge der Myelitis beobachtet — Marmorirung der kalt sich anfühlenden Hautdecken, Oedeme, Störungen der Schweisssecretion, Exantheme: Urticaria oder, wie in einem meiner Fälle, weitverbreitete Eruption von Herpes auf beiden Fussrücken u. a. Vor Allem aber tritt häufig ein rasch um sich greifender *Decubitus* auf, dessen Entwicklung wahrscheinlich mit *Erkrankung der mittleren Partien der grauen Substanz* in Zusammenhang steht, und dessen Ausbreitung durch äusseren Druck, die unbewegliche Lage der empfindungslosen Patienten und die Verunreinigung der Wundfläche durch Koth und Urin begünstigt wird.

Decubitus.

Störungen der Harnentleerung.

Störungen in der Blasen- und Mastdarmfunction sind ganz gewöhnliche Folgen der Myelitis. Die Diagnose der Lähmung der einzelnen bei der Blasenfunction in Betracht kommenden Factoren ist an anderem Orte (siehe I. Band) genauer erörtert. Was uns hier interessirt, ist die Frage, ob das Auftreten der Störungen in den Blasen-

und Mastdarmfunctionen für die topische Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten verwerthet werden kann. In dieser Beziehung fehlen bis jetzt bezüglich des Verlaufs der Innervationsbahnen für die Function der Blase und noch mehr für die des Mastdarms von physiologischer und klinischer Seite mit der wünschenswerthen Präcision festgestellte Anhaltspunkte. Das Wenige, was in Betreff der Innervationsverhältnisse der Blase wenigstens als wahrscheinlich angesehen werden darf, ist Folgendes: die vom Gehirn ausgehenden Nervenfasern für die willkürliche Contraction des Sphincter urethrae und ebenso diejenigen für die willkürliche Hemmung der reflectorischen Sphinctercontraction scheinen durch die Vorder- und hinteren Seitenstränge des Rückenmarks zu verlaufen. Der Bogen für die Reflexcontraction des Detrusor und Sphincter vesicae liegt im Lendenmark. Da die durch die Blasenfüllung angeregte reflectorische Sphinctercontraction über die reflectorische Detrusorcontraction überwiegt, so wird also eine Myelitis über dem Lendenmark *Ausdehnung der Blase* und *Harnverhaltung* zur Folge haben, speciell auch weil durch die Leitungsunterbrechung die willkürlich erregbaren Hemmungsfasern für die reflectorische Sphincterconstraction leitungsunfähig sind. Dazu gesellt sich dann weiterhin *Incontinenz,* indem die Blase übervoll wird und die Bahnen für die willkürliche Contraction des Sphincter urethrae unterbrochen sind. Die Leitungsbahnunterbrechung der den Harndrang vermittelnden *sensiblen* Nerven, die bald nach ihrem Eintritt ins Rückenmark in den Goll'schen Strängen aufsteigen, hat Verlust des Gefühls des Harndranges zur Folge. Damit fällt die rechtzeitige willkürliche Sphincterencontraction und -erschlaffung weg, und da auch mit der Leitungsunfähigkeit der sensiblen Bahnen die Reflexbögen eine Unterbrechung erfahren, so tritt Incontinenz auf, sobald die Blase allmählich sich stärker, d. h. bis zu einem Grade füllt, dass die Elasticität der die Harnröhre umgebenden Gewebe nicht mehr zur Retention des Harnes in der Blase ausreicht. Durch Invasion von Microorganismen in die Blase von aussen her, die bei dem mangelnden Sphincterverschluss leichter eindringen und bei dem Stagniren des Urins ungestört sich entwickeln und zur Wirkung gelangen, kommt es zur Zersetzung des Harns, zur *Cystitis* und im weiteren Verlauf der Krankheit eventuell zur Pyelonephritis.

Störungen in der Kothabscheidung und Geschlechtsfunction.

Auch der Reflexbogen für die Contraction des *Analsphincters* liegt im Lendenmark. Der Innervationsmechanismus bei der Kothentleerung scheint demjenigen bei der Harnentleerung analog angeordnet zu sein und die Leitungsunterbrechung der betreffenden Nervenbahnen oberhalb des Lendenmarks zunächst ebenfalls *Retention* des Mastdarminhaltes zu machen; dieselbe kann übrigens auch speciell beim Sitz der Myelitis oberhalb des Lendenmarks auf einer Parese der Bauchpresse beruhen. Später tritt in den schweren Fällen eine *Incontinentia alvi* ein, wenn die Sphincterenlähmung eine vollständige ist. Endlich sind auch bei Myelitis gewöhnlich die *Geschlechtsfunctionen* (das Centrum für die Erection liegt ebenfalls im Lendenmark) beträchtlich gestört.

Unter Beachtung der geschilderten Symptome ist es wenigstens in der Regel leicht, nicht nur eine Myelitis zu diagnosticiren, sondern auch deren Sitz in verschiedener Höhe des Rückenmarks mit annähernder Bestimmtheit anzugeben. In letzterer Beziehung soll noch eine kurze Zusammenstellung der einzelnen dabei in Betracht kommenden Momente als diagnostischer Anhalt dienen:

Myelitis lumbalis. Lähmung der unteren Extremitäten, während die Motilität und Sensibilität der oberen intact ist. Sensibilitätsstörungen der Haut in der Schamgegend, der Hüfte und der unteren Extremitäten. Meist degenerative Atrophie der Muskulatur der Beine, qualitative Veränderung ihrer elektrischen Erregbarkeit, Erlöschen der Haut- und Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Blasen- und Mastdarmlähmung, Incontinenz bei

mässiger Füllung der Blase, trophische Störungen an den Beinen und in der Glutaealgegend: Oedeme, Blasencruptionen und vor allem beträchtlicher, frühzeitig sich entwickelnder Decubitus.

Myelitis dorsalis. Sensibilitätsstörungen der Haut bis oberhalb des Nabels. Motilität und Sensibilität in den oberen Extremitäten intact; Paraplegie der unteren Extremitäten, aber im Gegensatz zur Lumbalmyelitis ohne degenerative Atrophie und Entartungsreaction, gesteigerte Sehnenreflexe in den gelähmten Beinen, krampfhafte Zuckungen in denselben, Rigidität und spätere Contractur der Muskulatur der unteren Extremitäten. Mastdarm- und Blasenstörungen, speciell Retentio urinae und Unvermögen, den Harn willkürlich zurückzuhalten, später Incontinenz, wenn die Blase übervoll wird; Decubitus, Erschwerung der Respiration, besonders der Exspiration.

Myelitis cervicalis. Dieselben Symptome wie bei der Dorsalmyelitis in Bezug auf das Verhalten der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms etc. Zugleich Lähmung der *oberen* Extremitäten resp. einzelner Muskeln derselben, — bei diffuser Myelitis zugleich mit degenerativer Atrophie und qualitativen Veränderungen der elektrischen Reaction der Muskeln und Reflexaufhebung. Bei diesem Sitz der Cervicalmyelitis (8. Cervical- u. 1. Dorsalsegment) oculopupilläre Symptome: Verengerung der Pupille und der Lidspalte. Störung der Respiration, besonders auch der Inspiration bei hohem (2.—3. Cervicalsegment) Sitz der Affection Zwerchfelllähmung. Sitzt die Myelitis in dem obersten Theile des Cervicalmarks, so fehlt die degenerative Atrophie, die Entartungsreaction und das Erlöschen der Sehnenreflexe in den Armmuskeln, während sich Schlingbeschwerden, Anarthrie und andere Bulbärsymptome hinzugesellen.

Noch mehr specialisirte Diagnosen des Sitzes der Myelitis zu machen, halte ich vom praktischen Standpunkte aus für unstatthaft.

Differentialdiagnose der chronischen und acuten Myelitis.

Ob die Myelitis im einzelnen Fall als *acute* oder *chronische* bezeichnet werden soll, hängt lediglich von der Art der Entwicklung und der Dauer der Folgen ab. Die in ihrem ganzen Verlauf von Anfang an chronisch einsetzende Myelitis ist durch den ganz allmählichen, schleichenden Eintritt der einzelnen spinalen Symptome charakterisirt; zuweilen allerdings machen sich dabei acute Attaquen in der Entwicklung des Leidens geltend. Jedenfalls wird man von *acuter* Myelitis nur dann sprechen dürfen, wenn die Hauptsymptome, die Lähmungserscheinungen, sich in verhältnissmässig rascher Zeit, d. h. schon in wenigen Wochen, voll entwickeln; in solchen Fällen kann die Krankheit auch mit *Fieber*, das in seiner Constanz und Höhe stark schwankt, verlaufen, im Allgemeinen aber ein diagnostisch nicht verwerthbares Symptom darstellt.

Entwickelt sich eine Paraplegie plötzlich, so hat man allerdings in erster Linie an Hämorrhagien in der Rückenmarkssubstanz zu denken; doch ist nicht zu vergessen, dass auch die acute Myelitis zuweilen sehr rasch — über Nacht — sich zu voller Höhe der klinischen Symptome entwickeln kann. Höchstens könnte ein blitzartig (in wenigen Minuten) erfolgender Eintritt von Paraplegie ohne alle Prodromalerscheinungen die Entscheidung zu Gunsten einer Spinalapoplexie treffen lassen, speciell wenn gewisse ätiologische Momente für die Entstehung einer Rückenmarksblutung sprechen.

Differentialdiagnose von anderen Rückenmarksaffectionen.

Was die Differenzirung der Myelitis von anderen Rückenmarksaffectionen überhaupt betrifft, so bietet dieselbe nicht selten Schwierigkeiten. Bei der acuten Myelitis kommt hauptsächlich die Differentialdiagnose zwischen dieser und der acuten *Spinalmeningitis*, der *Neuritis multiplex* und der Landry'schen *Paralyse* in Betracht. Die Diagnose der letzteren wird später noch besonders besprochen werden, und es wird dabei auch auf die differentialdiagnostischen Momente Rücksicht genommen werden. Von der acuten *Spinalmeningitis* ist die Unterscheidung der Myelitis insofern zuweilen erschwert, als beide Krankheitsprocesse ganz gewöhnlich combinirt vorkommen, und ein Theil der Symptome im Bilde der Spinalmeningitis überhaupt auf die gleichzeitige Betheiligung des Marks am Entzündungsprocesse zurückzuführen ist. Für die Meningitis bezw. deren Vorwiegen sprechen: intensive Reizerscheinungen, die Hyperästhesie, die lebhaften Schmerzen, namentlich bei Bewegungen der Wirbelsäule, die Steifigkeit des Nackens und Rückens, während bei der Myelitis die Lähmungserscheinungen auf motorischem und sensiblem Gebiete, die trophischen Störungen, die Blasenlähmung und die Steigerung der Reflexe vorherrschen. Die *Neuritis multiplex* kann in differentialdiagnostischer Beziehung eigentlich nur dann in Betracht kommen, wenn bei derselben die Lähmungserscheinungen lediglich auf die unteren Extremitäten beschränkt sind und neben der Muskelatrophie und der EaR in den schlaffen Muskeln eine Abstumpfung der Sensibilität constatirt werden kann. In solchen Fällen kann die Frage sich aufwerfen, ob eine localisirte Neuritis oder eine Myelitis transversa des Lumbalmarks vorliege. Für erstere spricht das Hervortreten der Schmerzen im Krankheitsbild, die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, die Beschränkung der Anästhesie auf einzelne Nerven, ferner das Fehlen der Störungen von Seiten der Blasen- und Mastdarmfunction (obgleich dieselben in seltenen Fällen von Neuritis auch ohne Betheiligung des Rückenmarks an der Erkrankung vorkommen können) und namentlich auch das Fehlen von Decubitus. Sobald die Myelitis höher sitzt, kann von einer Verwechslung beider Krankheiten nicht mehr die Rede sein, indem die Erhöhung der Reflexe und das Fehlen der Muskelatrophie mit ihren Folgen direct gegen Neuritis spricht.

Spinalmeningitis.

Polyneuritis.

Hysterische Lähmung.

Auch *hysterische* Lähmungen treten zuweilen als Paraplegien auf und können eine Myelitis vortäuschen. Leicht ist der Ausschluss derselben, wenn die (myelitische) Lähmung eine schlaffe, atrophische ist, Decubitus sich ausbildet, und EaR nachweisbar ist. Schwieriger ist die Diagnose, wenn die Lähmung der unteren Extremitäten ohne diese Zeichen der Läsion des Lendenmarks besteht, die Myelitis also etwas weiter oben im Rückenmark ihren Sitz hat. Die hierbei bestehende Reflexsteigerung kann, wenn auch selten, bei der hysterischen Lähmung sich zeigen, ebenso können Symptome der Blasenlähmung bei Hysterischen vorhanden sein. In solchen Fällen muss die Beachtung des Gesammtbildes die Diagnose bestimmen, d. h. die Combination mit echt hysterischen Erscheinungen an anderen Theilen des Körpers. Die Wein- und Lachkrämpfe, der Globus, das hysterische Erbrechen, die Druckpunkte am Schädel, der Wirbelsäule und den Bauchdecken, die Einschränkung des Gesichtsfeldes etc., vor allem aber die Alteration des psychischen Verhaltens und der unmotivirte Wechsel der nervösen Erscheinungen lassen doch gewöhnlich sicher die Diagnose zu Gunsten der Hysterie stellen, wenn auch zu-

weilen, wenigstens eine Zeit lang, das Urtheil schwankt und feste Stellung in der Differentialdiagnose zu nehmen, zeitweise unmöglich ist. Grosse Schwierigkeiten macht die Unterscheidung der Myelitis transversa von *intramedullären Tumoren.* Die Symptome müssen in der Regel bei beiden Krankheiten dieselben sein; wichtig ist die Beachtung des Verlaufs des Leidens im einzelnen Falle, indem eine im Anfang sich geltend machende Ungleichmässigkeit der Erscheinungen auf beiden Seiten („Halbseitenläsion") und besonders die Variationen der Intensität der Erscheinungen für einen Tumor, ein gleichmässig rasches Fortschreiten der Rückenmarksaffection gegen das Vorhandensein eines solchen sprechen.

Aetiologische Anhaltspunkte.

Die *Aetiologie* des einzelnen Falles bietet gewöhnlich wenig Brauchbares für die Diagnose der Myelitis. Starke Erkältungen, heftige psychische Erregungen (auf dem Wege vasomotorischer Störungen) können, wie man annimmt, Myelitis, aber natürlich ebenso gut andere differentialdiagnostisch in Betracht kommende Erkrankungen des Nervensystems veranlassen. Eher sind vorausgegangene Infectionskrankheiten (Typhus, Pocken, Influenza u. s. w.) bei der Diagnose der Myelitis mit zu verwerthen; namentlich scheint die Syphilis eine wichtige Rolle bei Erzeugung der Krankheit zu spielen und speciell partielle Myelitiden unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse zu veranlassen (s. S. 125). Auch Erkrankungen der Harnorgane, besonders die gonorrhoïsche, führen nicht selten zu secundärer Myelitis durch Verbreitung der Entzündung per contiguitatem, d. h. durch Fortkriechen derselben im Bindegewebe (auf alle Fälle viel seltener durch Vermittlung einer „Neuritis ascendens"). Wichtiger für die Diagnose einer acuten Myelitis sind die Constatirung vorausgegangener Erschütterungen des Rückenmarks (so bei Eisenbahnunfällen — Railwayspine —, obgleich als Folge hiervon viel häufiger functionelle Neurosen eventuell mit spinalem Typus, als Myelitiden vorkommen), die Beachtung der Möglichkeit einer die Myelitis einleitenden Gasentwicklung in den Gefässen und der Rückenmarkssubstanz bei Individuen, die längere Zeit unter erhöhtem Luftdruck sich befanden („Caissonlähmung") oder der Nachweis von Traumen, die das Rückenmark und die Wirbelsäule betroffen haben. Besonders empfehlenswerth ist, vor allem Anderen die Wirbelsäule genauestens auf Schmerzhaftigkeit und Deviation einzelner Wirbel zu untersuchen. Ergiebt sich dabei ein positives Resultat, so gewinnt die Diagnose eine ganz bestimmte Richtung. Es kommt jetzt die Compressionslähmung oder auch die *„Compressionsmyelitis"* in Erwägung, Rückenmarksaffectionen, die im folgenden Kapitel besprochen werden müssen.

Rückenmarkscompression, spinale Drucklähmung, Compressionsmyelitis.

Die Folgen der *Compression des Rückenmarks*, die zu Stande kommen, sobald das Mark einem dauernden Druck von aussen her ausgesetzt ist (durch meningeale Exsudatmassen, Tumoren, syphilitische Neubildungen, Wirbelerkrankungen aller Art, namentlich Caries der Wirbelkörper u. a.), sind die gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Myelitis ausführlich erörterten *Symptome der Leitungsunterbrechung im Rückenmark.* Als solche erscheinen *Lähmungen,* die je nach dem Ort der Compression die unteren Extremitäten, diese und den Rumpf, in anderen Fällen die unteren Extremitäten, den Rumpf und die Arme betreffen. Dabei sind die Reflexe, speciell die Sehnenreflexe in dem unterhalb der Compressionsstelle gelegenen gelähmten Theile *gesteigert,* so dass in Folge dessen *spastische Lähmung* resultiren kann; andererseits tritt auch zuweilen degenerative Atrophie von Muskeln ein, deren Innervationsquelle in dem comprimirten Bezirk des Rückenmarks gelegen ist. Die *Sensibilitätsstörungen* sind, wie bei der Myelitis transversa, im Verhältniss zur

Intensität der Lähmung gering; sie können bei dem langsamen Fortschreiten der Compression von aussen nach innen, hauptsächlich wegen des grossen der sensiblen Leitung zu Gebote stehenden Bahnfeldes, im Krankheitsbilde fehlen oder nur angedeutet sein. *Trophische Störungen* (Decubitus etc.) sind häufig, ebenso Blasen- und Mastdarminsufficienz, wenigstens in den späteren Stadien der Erkrankung (gleich im Anfang derselben und constant bei Compression des Lendenmarks) — kurz das früher geschilderte Bild der Myelitis transversa präsentirt sich in allen seinen Zügen. Trotzdem lässt sich im einzelnen Falle gewöhnlich ohne jede Schwierigkeit entscheiden, ob die Myelitissymptome Folgen einer Rückenmarkscompression sind oder nicht.

Initiale Reizungserscheinungen.

Indem die Compressionsursache langsam wachsend mehr und mehr die innerhalb des Rückgratkanals gelegenen Theile drückt, kommt es zunächst in dem beschränkten Compressionsgebiete zur Reizung der Knochenhaut, Meningen und Nervenwurzeln, damit zu excentrischen *Neuralgien, Gürtelschmerzen, Hyperästhesien, Herpes*, eventuell zu motorischen Reizungserscheinungen in dem lädirten Wurzelgebiet: zu *Zuckungen* und Spasmen, welchen bald *Lähmungen* in den betreffenden peripheren Körpertheilen nachfolgen, während die sensiblen Reizerscheinungen noch voll entwickelt sind und eventuell Monate lang neben der Lähmung weiterbestehen. Diagnostisch wichtig ist, dass, solange das Rückenmark nicht in toto comprimirt oder myelitisch afficirt ist *motorische Lähmungen* durch Läsion der *vorderen Nervenwurzeln* zu Stande kommen, *auf wenige Muskeln oder eine Extremität beschränkt sein können*, Lähmungen, die *mit Atrophie und Entartungsreaction*, sowie mit *Erlöschen der Haut- und Sehnenreflexe einhergehen*. Auch die *Anästhesie*, wenn es dazu bei länger anhaltendem Druck auf die *hinteren* Wurzeln (nachdem Neuralgien vorangegangen) kommt, ist ähnlich der Lähmungsbegrenzung bei Compression der Vorderwurzeln eine *local beschränkte*, meist gürtelförmige. Dazu treten nun noch, durch die locale Erkrankung der Wirbelsäule bedingt, als charakteristische Erscheinungen hinzu: Druckschmerzen an einer bestimmten Stelle des Rückgrats, Steifigkeit und heftige Schmerzhaftigkeit bei Wirbelbewegungen (zum Theil durch locale secundäre Meningitis veranlasst), ferner die diagnostisch noch wichtigeren Anschwellungen, Knickungen der Wirbelsäule (der Pott'sche Buckel), die Congestionsabscesse u. ä. Durch diese *initialen Reizerscheinungen gewinnt die Diagnose der Compression und ihrer Folgen*, welche letztere selbst von denjenigen einer gewöhnlichen Myelitis nicht mehr unterschieden werden können, *bestimmte Richtung*.

Compressionsmyelitis.

Ob hierbei eine *Myelitis* in Folge des mechanischen Drucks entsteht, dadurch, dass Entzündungserreger aus der Nachbarschaft in das gequetschte Rückenmark eindringen und hier auf einem weniger Widerstand leistenden Boden ihre Wirkung entfalten, oder ob (der häufigere Fall) *nicht entzündliche*, lediglich durch den mechanischen Druck bedingte Erscheinungen des Markschwundes auftreten und als solche im ganzen Verlauf der Krankheit fortbestehen — *Beides* kommt *sicher* vor —, ist in *diagnostischer* Beziehung nur insofern wichtig, als die *Prognose* und *Therapie* von der Entscheidung dieser Frage wesentlich abhängt. Auf alle Fälle aber ist eine durch Compression bedingte *Myelitis* anzunehmen, wenn aus der Art der Krankheitsentwicklung geschlossen werden darf, dass ein ursprünglich streng localisirter, auf eine kleine Strecke des Marks beschränkter Krankheitsprocess sich nach unten oder oben in grösserer Ausdehnung verbreitet, wenn also beispielsweise bei einer Compression im Dorsalmark

die beträchtliche Steigerung der Patellarsehnenreflexe trotz weiter bestehender Lähmung der unteren Extremitäten sich vermindert, event. auch Atrophie und qualitative Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit der Beinmuskeln eintreten, oder wenn zu den Folgesymptomen einer Compression des Dorsalmarks, wie dies zuweilen beobachtet wird, Lähmung der Arme oder gar Bulbärsymptome sich allmählich hinzugesellen. Ueber die klinische Bedeutungslosigkeit der mit einer transversalen Leitungsunterbrechung nothwendig verbundenen *secundären* Degenerationen (von der Läsionsstelle aus in den motorischen Bahnen absteigend, in den sensiblen — den Hintersträngen und Kleinhirnseitenstrangbahnen — aufsteigend) ist schon früher mehrfach die Rede gewesen.

Sitz der Compression.

Wichtig in diagnostischer Beziehung ist die Bestimmung des *Sitzes* der supponirten Rückenmarksläsion und weiterhin die Controlirung, ob die Symptome derselben mit dem Sitz der meist äusserlich nachweisbaren Compressionsursache in Bezug auf Localisation und Ausbreitung harmoniren. In dieser Beziehung gelten die bei der Besprechung der Diagnose der Myelitis (s. S. 148) aufgestellten diagnostischen Regeln, die hier nicht noch einmal wiederholt zu werden brauchen.

Aetiologische Diagnose.

Steht die Diagnose einer Compressionsmyelitis fest, so hat man weiter noch zu versuchen, die specielle Ursache der Compression nachzuweisen. Ueber die Folgen des Drucks auf die Rückenmarckssubstanz durch *meningeale Exsudatmassen* ist schon früher (S. 148) die Rede gewesen; viel häufiger — in weitaus der Mehrzahl der Fälle — kommen Compressionserscheinungen durch *tuberculös-cariöse Erkrankung der Wirbelkörper* zu Stande. Man versäume daher nie, wiederholt die Lungen auf Katarrhe in den Spitzen, sowie das Sputum auf Bacillen zu untersuchen. Die Caries der Wirbelsäule wird am häufigsten im Dorsaltheil, seltener im Cervicaltheil oder gar in dem Lendentheil angetroffen. Durch Verkäsung der tuberculösen Neubildung wird immer mehr Knochensubstanz zerstört — dadurch tritt eine Verschiebung der Wirbel nach hinten ein und treten die Proc. spinosi an der erkrankten Partie der Wirbelsäule stark hervor, so dass eine spitzwinklige Kyphose, ein Pott'scher Buckel, entsteht. Hiedurch und durch die Ansammlung von Eitermassen in förmlichen subperiosteal gelegenen Eitersäcken kommt es zur Compression des Marks. Erst wenn Wirbelcaries ausschliessbar ist, darf man an die seltenen Ursachen der Compression denken, zunächst an *Wirbelcarcinom*. Die lange Zeit anhaltende, enorme Heftigkeit der Schmerzen, die durch die Wucherung des Carcinoms im Wirbelknochen und durch Compression der hinteren Nervenwurzeln, die dem andrängenden Carcinom schlechterdings nicht ausweichen können, veranlasst werden, ist einigermaassen charakteristisch. Besser natürlich als diagnostisches Symptom ist das allmähliche Auftreten eines äusserlich sicht- und fühlbaren *rundlichen* Wirbeltumors, der speciell als Wirbelkrebs diagnosticirt werden darf, wenn das betreffende Individuum in höherem Lebensalter (im 5. oder 6. Jahrzehnt) steht, geschwollene Drüsen zeigt, oder vollends, wenn sonst wo am Körper (in der Mamma, dem Oesophagus u. s. w.) Carcinomentwicklung nachzuweisen ist. In anderen Fällen kommt die Compression des Rückenmarks dadurch zu Stande, dass von der Nachbarschaft der Wirbelsäule aus Neoplasmen durch die Intervertebrallöcher in den Rückgratskanal eindringen, oder durch Usur der Wirbelkörper, wie bei Aneurysmen, das Rückenmark allmählich von dem wachsenden Tumor erreicht wird.

Ist trotz der Entwicklung von langsam, aber stetig zunehmenden Compressionserscheinungen und trotz der durch Druck auf die Wirbelsäule (und namentlich bei Bewegung derselben) hervorgerufenen Schmerzen keine Spur von äusserer Veränderung der Wirbelsäule, keine Vorwölbung oder Verbiegung zu constatiren, so darf an einen *Meningealtumor* als Ursache der Compression gedacht werden, oder wenn die Erscheinungen der Wurzelreizung ganz fehlen, an einen *intramedullären* Tumor. (Näheres s. Neubildungen des Rm. S. 154 ff.)

In seltenen Fällen veranlasst die Compression des Rückenmarks dann, wenn nur die eine Hälfte desselben vom Druck betroffen ist, einen klinischen Symptomencomplex, der den im Thierexperiment bei halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks beobachteten Folgeerscheinungen genau entspricht; dieselben sind so eigenartig, dass sie speciell besprochen werden müssen.

Halbseitenläsion des Rückenmarks — Brown-Séquard'*sche Spinallähmung.*

Halbseitenläsion. Brown-Séquard'sche Lähmung.

Sobald das Rückenmark durch einen Compressionsprocess (Tumoren u. s. w.), oder Myelitiden, Traumen u. a. zufällig *ausschliesslich in der Hälfte lädirt ist,* darf man nach den bisher gemachten physiologischen und klinischen Erfahrungen als Folge der Läsion erwarten: in den Körpertheilen unterhalb der Läsionsstelle *halbseitige Lähmung der Motilität — auf der der Läsion entsprechenden Seite, halbseitige Aufhebung der Tastempfindung — auf der entgegengesetzten Seite.* Diese Symptome sind nach dem, was wir über die Verlaufsrichtung der sensiblen und motorischen Bahnen neuestens wissen, selbstverständlich. Denn während die motorischen Fasern unterhalb der Pyramidenkreuzung im Rückenmark ungekreuzt herabziehen, verlaufen die Schmerz- und Temperaturempfindungsfasern, aber auch die Tastfasern, wenigstens zum grossen Theile sofort nach ihrem Eintritt ins Rückenmark durch die graue Substanz hinüber auf die entgegengesetzte Seite, um in den Grundbündeln der Vorder- und Seitenstränge zum Gehirn aufzusteigen. Die in den Hintersträngen ungekreuzt aufsteigenden sensiblen Fasern leiten, wie früher erörtert wurde, weniger das Hautgefühl als das *Muskelgefühl,* und das letztere ist daher *auf der Seite der motorischen Lähmung vermindert,* ebenso die elektromuskuläre Sensibilität. Auf dieser Seite ist auch, wenigstens in frischen Fällen, *vasomotorische Lähmung* zu constatiren, die Temperatur höher, als auf der anästhetischen Seite. Das *Verhalten der Reflexe* ist nicht constant verändert; sie sind bald gesteigert, bald vermindert, bald normal gefunden worden.

Ausser den genannten Hauptalterationen in der Faserleitung finden sich noch folgende weniger constante, anscheinend paradoxe Nebensymptome: *Hyperästhesie* bezw. Hyperalgesie der motorisch gelähmten Seite, eine mehr oder weniger *schmale Zone anästhetischen Gebiets* über dem hyperästhetischen Bezirk, der Höhe der Läsionsstelle entsprechend, und über dieser eine *gürtelförmige beide Seiten betreffende hyperästhetische Zone; Störungen der Harn- und Kothentleerung, Ataxie* auf der gelähmten Seite, wenn diese wieder anfängt bewegungsfähig zu werden.

Die Erklärung der genannten Symptome stösst auf Schwierigkeiten. Sie geschieht nach meiner Ansicht am einfachsten und in möglichst befriedigender Weise, wenn man die eine Voraussetzung macht, dass das Mark ober- und unterhalb der Läsionsstelle in einen erhöhten Reizzustand geräth, so dass die jene Partien durchsetzenden Fasern, während sie diese passiren, in stärkere Erregung gerathen. Das beistehende Schema (Fig. 24) dürfte das Verständniss des anscheinend sehr complicirten Symptomencomplexes wesentlich erleichtern.

Geschwülste im Rückenmarkskanal, Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute.

Unter den Ursachen der Rückenmarkscompressionen sind u. a. auch die Tumoren, die im Rückgratskanal entstehen und wachsen, angeführt worden. Sie bilden eine

weniger durch ihr klinisches Bild, als durch ihre anatomische Bedeutung ausgezeichnete besondere Gruppe der Rückenmarkskrankheiten. Die durch die Rückenmarkstumoren hervorgerufenen, für die Diagnose verwerthbaren Symptome müssen im einzelnen Falle je nach dem Sitze und der Ausdehnung des Neoplasmas ausserordentlich verschieden sein.

Verhältnissmässig am besten fundirt ist die Diagnose derjenigen Geschwülste, die im Rückgratskanal von den Meningen ausgehen, der *Meningealtumoren* (am häufigsten Meningealtumoren.

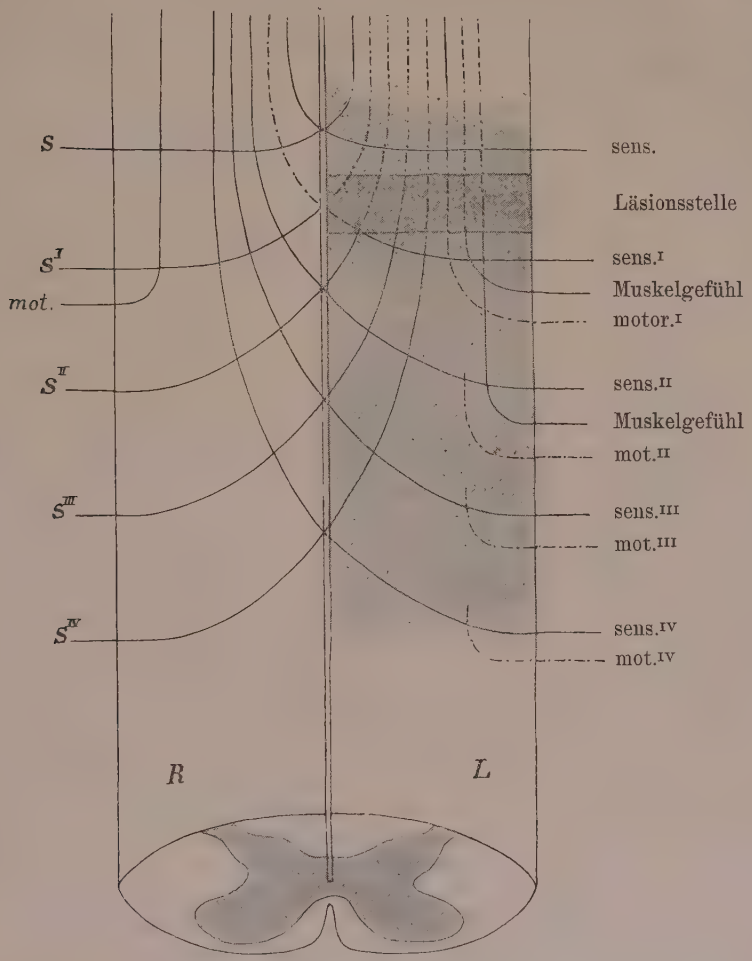


Fig. 24.

Schema zur Erklärung der Symptome der Halbseitenläsion.
——— intacte Fasern. – · – · – leitungsunfähige Fasern. Mark oberhalb und unterhalb der Läsionsstelle im Zustand der Reizung (abgetönte Partien der Zeichnung).

der von der Dura mater ausgehenden Sarcome), die dadurch prägnante Symptome veranlassen, dass sie einen *Druck* theils auf die *Meningen* und die durch dieselben ein- und austretenden *Nervenwurzeln* ausüben, theils auf die *Marksubstanz,* die dem andrängenden Tumor in dem engen knöchernen Kanal nicht ausweichen kann. Erstere Symptome gehen den letzteren, denjenigen der Rückenmarkscompression, voraus; sie bestehen in Reizerscheinungen: excentrischen Schmerzen, Parästhesien und Hyperästhesien, Muskelzuckungen und Contracturen, welchen später, oft ziemlich plötzlich,

Paraplegien mit Atrophie der Muskeln und EaR folgen können. Je nachdem dabei die hinteren Wurzeln mit betroffen werden, stellt sich daneben *Anästhesie* ein, welche als *Anaesthesia dolorosa* sich kundgiebt dann, wenn der Druck des Tumors auf die hinteren Nervenwurzeln so bedeutend ist, dass Reize von der Peripherie her nicht mehr durch die dem Hauptdruck ausgesetzte Partie zum Rückenmark und Gehirn fortgeleitet werden, dagegen neben dieser Stelle eine Irritation nach dem Centrum hin mit excentrischer Projection der Faserreizung stattfindet. Die Compression des Marks selbst betrifft bald nur einen Abschnitt desselben (*Halbseitenläsion*), bald den ganzen Querschnitt des Rückenmarks, und darnach sind die Symptome verschieden, Symptome, die bereits früher besprochen wurden, so dass ihre Analysirung im einzelnen Falle keinen Schwierigkeiten begegnen wird.

Für die Diagnose von ausschlaggebender Bedeutung ist stets die Berücksichtigung der langsamen Entwicklung der Krankheit, der Umstand, dass erst Wurzelreizungssymptome bestehen und daran die Folgen einer den Querschnitt des Rückenmarks mehr oder weniger vollständig betreffenden Compression sich anschliesen. Indessen ist selbst dann die Diagnose speciell auf ein von den Meningen her gegen die Marksubstanz andrängendes Neoplasma nur in den seltensten Fällen sicher zu stellen, es sei denn, dass sich an anderer Stelle des Körpers Geschwülste finden, oder die Symptome der Spätlues entwickelt sind u. ä., und damit ein gewisser Rückschluss auf die Natur der im Rückgratskanal zur Wirkung kommenden Compressionsursache gestattet ist. Am häufigsten sind *Myxome* und *Sarcome*, erstere gewöhnlich von der Innenfläche der Dura und Pia, letztere von dem zwischen Dura und Wirbelsäule gelegenen Zellgewebe ausgehend, seltener Tuberkel, Syphilome u. a.

Die Bestimmung des Sitzes der Geschwulst ist namentlich hinsichtlich eines etwa vorzunehmenden operativen Eingriffs von praktischer Wichtigkeit. Es gelten hierfür die bei der Besprechung der Myelitis gegebenen Regeln. Besonders soll noch hervorgehoben werden, dass die *Tumoren der Cauda equina*, die nebenbei gesagt die relativ günstigste Prognose in Bezug auf die chirurgische Entfernung bieten, ein ziemlich typisches Krankheitsbild geben. Sie verlaufen mit heftigen tiefliegenden Schmerzen im Kreuzbein, Lendenwirbelkyphose, Paraplegie der unteren Extremitäten mit degenerativer Atrophie und EaR der Muskeln, Anästhesie (A. dolorosa) der Haut der Beine, der Hüften, Anal- und Genitalgegend, welcher Reizerscheinungen namentlich im Gebiete des Ischiadicus vorausgehen, ferner mit Decubitus, Blasen- und Mastdarmlähmung und Störungen in der Funktion der Geschlechtsorgane.

Rückenmarksgeschwülste.

Schwieriger ist unter allen Umständen die Diagnose der *intramedullären Tumoren* (Gliome, Tuberkel, Syphilome u. a.). In Fällen, wo dieselben bei ihrem Wachsthum die Rückenmarkssubstanz langsam verdrängen, kann jede Functionsschädigung der einfach auseinandergeschobenen Nervenfasern fehlen, die Entwicklung des betreffenden Tumors, wenigstens im Anfang, symptomlos verlaufen. In anderen Fällen treten Symptome auf, die sehr verschieden sind, je nachdem einzelne Stränge oder die graue Substanz in ihren vorderen oder hinteren Abschnitten betroffen werden. Es können auf diese Weise Krankheitsbilder entstehen, die der Tabes, der Lateralsclerose, der Poliomyelitis anterior, der Halbseitenläsion des Rückenmarks, der Syringomyelie oder der Myelitis transversa gleichen; ich verweise in dieser Beziehung auf die früher angegebenen diagnostischen Details, speciell auf die bei der Syringomyelie gemachten Angaben. Mit der Ausbreitung der Geschwülste hängt die allmähliche Summirung der Functionsstörungen und ihr Fortschreiten von einer Seite auf die andere zusammen. Von dem jeweiligen Grad der Füllung der Gefässe der Geschwulst und etwaigen Blutungen ist die Intensität der Erscheinungen und das Auftreten plötzlicher Verschlimmerungen im Krankheitsbilde abhängig; von dem stetigen Wachsthum der Tumoren endlich sind die Reiz- und Compressionserscheinungen abzuleiten, die bei längerer Dauer des Processes nicht ausbleiben können. *Die letztgenannten, in der Natur der Krankheit begründeten Symptome geben wenigstens gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose der Rückenmarkstumoren;* dieselbe erhebt sich aber selten über

das Niveau der Wahrscheinlichkeit und bewegt sich in der Regel nur in den Bahnen der Vermuthung.

Acute aufsteigende Spinalparalyse, Landry'sche Paralyse.

Die Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle durch prägnante klinische Symptome charakterisirt. Gewöhnlich wird sie durch mehr oder weniger deutlich entwickelte *Vorboten* eingeleitet: Fieber, Sensibilitätsstörungen (ziehende Schmerzen und Parästhesien), Ermüdung. Nach einigen Tagen oder Wochen folgt Parese der Beine, die rasch in vollständige Paraplegie übergeht. Die Lähmung ist eine *schlaffe*, schmerzlose; dann schliesst sich eine Lähmung des Rumpfs, der Rücken- und Bauchmusculatur mit schweren Störungen der Respiration, besonders auch der forcirten Exspirationsbewegungen, noch später Lähmung der Arme an. In einem letzten Stadium der Erkrankung treten bulbäre Symptome auf: Articulations- und Phonationsstörungen, Erschwerung des Kauens und Schlingens, Gaumenlähmungen, Facialisparesen, Augenmuskelstörungen, Pupillendifferenz, Pulsbeschleunigung, schwere Dyspnoe bis Asphyxie, womit in der Mehrzahl der Fälle der letale Ausgang (zuweilen schon nach 2—3 Tagen) eintritt. Die mittlere Dauer der Krankheit beträgt 1—2 Wochen. In seltenen Fällen wurde statt des gewöhnlich aufsteigenden Verlaufs ein *absteigender* Verlauf der Lähmung beobachtet.

Soll eine Diganose dieser Krankheit und ihre Abtrennung von anderen Rückenmarks- bezw. Nervenkrankheiten versucht werden, so ist auf Einzelheiten in dem soeben skizzirten Krankheitsbilde zu achten. Immer ist die *Sensibilität* entschieden weniger alterirt, als die Motilität. Zwar klagen die Kranken mitunter über Parästhesien aller Art, selten über Schmerzen; die objective Untersuchung aber ergiebt in der Mehrzahl der Fälle *völlig normales Verhalten der Sensibilität.* Die Wirbelsäule ist gegen Druck nicht empfindlich, ausgesprochene Hyperästhesie und Anästhesie, Verlangsamung der Temperaturempfindung und Schmerzleitung sind jedenfalls nur in Ausnahmefällen nachzuweisen. In auffallendem Contrast damit stehen die *schweren Störungen von Seiten der motorischen Sphäre.* Die Paralysen lassen jeden spastischen Charakter vermissen, sind schlaffe Lähmungen; *an den gelähmten Muskeln aber ist offenbar hauptsächlich wegen des raschen Verlaufs der Krankheit keine Atrophie und in der Regel auch keine Veränderung ihrer elektrischen Erregbarkeit zu constatiren.* Das Verhalten der *Reflexe,* der Haut- und Sehnenreflexe, ist verschieden; im Allgemeinen sind sie wenigstens anfangs erhalten, später können sie erlöschen. Die *Sphincteren* functioniren fast immer ganz normal; vasomotorische Störungen sind nur ausnahmsweise vorhanden, namentlich fehlt *Decubitus;* starke Schweisse sind mehrfach beobachtet worden. Ataxie ist höchstens angedeutet, die *Gehirnfunctionen* sind regelmässig intact. Diagnostisch wichtige Symptome.

Zur Illustration des Gesagten mag ein Fall eigener Beobachtung mit typischem klinischen Verlauf und negativem Sectionsbefund folgen:

26jährige Tagelöhnerin (rec. 1. August 1891, mort. 8. August 1891), hereditär nicht belastet, hatte als Kind die Masern, als Schulkind eine Lungenentzündung, vor einem Jahre Erysipel überstanden. Ihr jetziges Leiden begann mit *Kopfschmerz, Erbrechen, Schmerzen im Kreuz und in den Beinen*; Appetit und Stuhl normal, etwas Husten, kein Herzklopfen. Fall von Landry'scher Paralyse.

Die Untersuchung ergab normale Verhältnisse der Lunge, des Herzens und der Unterleibsorgane; namentlich ist die *Milz nicht geschwollen,* der Urin eiweiss- und zuckerfrei. Die Haut zeigt weder Exanthem, noch Oedem, dagegen Petechien, die aber vielleicht mit Pediculis in Zusammenhang zu bringen sind; kräftiger Körperbau. Starke spontane Schmerzen entlang der Wirbelsäule, ebenso in den Oberschenkeln, welche auch auf Druck schmerzhaft sind. *Die Wirbelsäulenschmerzen werden beim Aufsitzen so intensiv, dass Patientin laut aufschreit, während die Beklopfung der Wirbelsäule keine Schmerzen macht.* Puls 100, *kein Fieber.* 5. August. Die Beine sind etwas

steif; das Gehen gelingt nur mit kleinen, stampfenden Schritten, *Sehnenreflexe noch erhalten,* im Liegen ist ein Anziehen der Beine nicht möglich; linker Facialis anscheinend etwas paretisch. Puls stark beschleunigt, 150; seine Frequenz bleibt zwischen 130—150 bis zum Tode. 6. August *Sensibilität vollständig intact*: Tast-, Temperatur-, Schmerzempfindung und Muskelsinn ungestört; *dagegen die Patellarsehnenreflexe heute aufgehoben.* Die Parese der Beine hat seit gestern bedeutend zugenommen; *der Druck der linken Hand ist auffallend schwach.* Willkürliches Aufsitzen unmöglich, Husten kraftlos, Pupillenreaction prompt.

7. August. Neben der jetzt deutlichen linksseitigen Facialisparalyse auch rechtsseitige Parese des Facialis, Lagophthalmus; Zäpfchen gerade stehend, ebenso Zunge nach keiner Seite deviirend; Augenbewegungen intact, *Schling- und Sprachstörungen.* Heute auch *der rechte Arm gelähmt, bei Erheben schlaff herabfallend.* Der Händedruck beiderseits kraftlos; *die Beine* bis auf geringe Bewegungen im Fussgelenk *total unbeweglich,* auffallend cyanotisch. *Die elektrische Erregbarkeit* der gelähmten Muskeln ergiebt: normale Verhältnisse bei der Faradisation und ebenso bei der Galvanisation, nur am rechten Extensor digitor. communis ist *die ASZ stärker als die KSZ.*

Die Ernährung ist nur mehr mit der Sonde und durch Nährklystiere möglich. Ord.: Unguent. ciner. 4,0, Kali jodat. 3,0 pro die. 8. August anscheinend leichte Besserung des Befindens; aber mehrere Suffocationsanfälle; in einem derselben erfolgt der Exitus letalis. Bis zum Schluss bestand kein Fieber, keine Störung des Bewusstseins; Sphincterenlähmung nur in den letzten Tagen.

Obduction am 8. August 1891. Befund: Oophoritis et Salpingitis suppurativa duplex, Atheroma aortae, Pneumonia lobularis fibrinosa sinistra, Pleuritis adhaesiva duplex. Die Section des *Rückenmarks ergiebt normale Verhältnisse der Häute und des Marks;* ebenso erweist sich das Gehirn als ganz normal, die Pia glatt, nirgends Oedem.

Die nachträglich im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommene Untersuchung der in Müller'sche Flüssigkeit gebrachten peripheren Nerven und ebenso die des Rückenmarks ergab ein *negatives Resultat.*

Ueberblickt man die bis jetzt bei der in Rede stehenden Krankheit constatirten, hauptsächlichsten pathologisch-anatomischen Befunde, so ergiebt sich, dass das periphere Nervensystem in den darauf untersuchten Fällen mit wenigen Ausnahmen, wozu auch der soeben mitgetheilte Fall gehört, erkrankt gefunden wurde, d. h. eine Polyneuritis acutissima vorlag. Die peripheren Nerven waren bald allein erkrankt, bald bestanden dabei gegenüber den schweren klinischen Symptomen unbedeutende Veränderungen im Rückenmark (Schwellung der Axencylinder u. ä.), eventuell auch in der Med. oblongata. Möglicherweise giebt es auch Fälle, wo anatomische Veränderungen im Centralnervensystem allein ohne Erkrankung der peripheren Nerven gefunden werden („bulbäre" und „medulläre" Form) und endlich kommen Fälle vor, bei welchen in der That trotz genauester Nachforschung der anatomische Befund ein vollständig negativer ist. Für diese Form der Landry'schen Paralyse ist am wahrscheinlichsten eine Intoxication als Ursache der Krankheit anzunehmen.

Wie ersichtlich haben wir es bei der Landry'schen Paralyse mit einer verschiedenartigen Localisation eines Krankheitsprocesses im Nervensystem zu thun, wobei die motorischen Bahnen besonders stark betroffen werden. Ein *ätiologisch* einheitlicher Process liegt aber dem Symptomencomplex der Landry'schen Paralyse allem Anschein nach nicht zu Grunde; sie kann offenbar durch verschiedene Krankheitserreger erzeugt werden, jedenfalls durch Toxine bei *Infectionskrankheiten,* von Typhus, Variola u. ä.; namentlich ist auch die *Syphilis* mit der Entstehung der Krankheit in Zusammenhang gebracht worden, und spricht auch der günstige Erfolg von energischen Schmierkuren für einen solchen in einzelnen Fällen. Die Diagnose der acuten aufsteigenden Paralyse, die zur Zeit lediglich einen, wenn auch scharf begrenzten, *Symptomencomplex* betrifft, ist als solche leicht und sicher zu stellen. Steht das Vorhandensein desselben fest, so hat die Diagnose nunmehr der Ergründung des *ätiologischen Factors* im ein-

zelnen Falle sich zuzuwenden, auf welchem Gebiete die Hauptschwierigkeiten der Diagnose liegen. Bietet die Anamnese in dem betreffenden Falle keinen Anhalt für die Annahme, dass eine vorausgegangene bekannte Infectionskrankheit ihre toxische Wirkung in Form der Paralyse geltend gemacht hat, so kann man daran denken, dass eine lediglich in der acuten aufsteigenden Paralyse sich äussernde *eigenartige* Infectionskrankheit vorliege. Hiefür besteht entschieden eine gewisse Berechtigung, indem die Krankheit in einzelnen Fällen, ohne dass eine andere bekannte Infectionskrankheit nachweisbar war, das ausgesprochene Bild einer typischen Infectionskrankheit bot, und post mortem Milzvergrösserung, Mesenterialdrüsenschwellung u. ä. gefunden wurden.

Multiple Herderkrankungen des Rückenmarks (und Gehirns). Myelitis disseminata acuta, multiple Myelitis.

Die Krankheit ist selten, ausgezeichnet durch disseminirte, bald kleinere bald grössere Entzündungsherde im Rückenmark, zuweilen auch zugleich in der Oblongata, im Pons und in den Hemisphären; in der Hauptsache aber ist das Rückenmark befallen. Das Symptomenbild ist bald das der *acuten Ataxie,* bald das der *Paraplegie.*

Im ersteren Fall findet man eine ausgesprochene *Ataxie* der oberen und unteren Extremitäten, wobei die Ataxie der Beine nicht, wie bei der Tabes dorsalis, vorwiegt; zugleich ist eine Verlangsamung der Bewegungen und leichte Parese nachweisbar. Daneben findet sich wie bei der multiplen Sclerose *Nystagmus* und *Intentionstremor,* der sich auch am Kopf und an der Zunge geltend macht; besonders auffallend sind die *Sprachstörungen,* in Monotonie und scandirender Sprache sich äussernd. Von Seiten der Hirnnerven können Veränderungen auftreten: Schwerhörigkeit, Neuritis optica u. ä.; auch die Intelligenz und der Gemüthszustand der Kranken ist häufig beeinträchtigt gefunden worden. Dagegen verhält sich die Sensibilität normal oder fast normal, ebenso die Blasen- und Mastdarmfunction; auch die Reflexe sind unverändert, eventuell die Sehnenreflexe gesteigert. Die Krankheit setzt *acut* ein, verläuft in Attaquen und kann, wie es scheint, auch nach langer Zeit, nach scheinbarer Heilung, Recidive machen und geht vielleicht in den meisten Fällen in multiple Sclerose über.

Verläuft die Krankheit unter dem Bilde der *Paraplegie,* so ist das Hauptsymptom die oft einseitig beginnende Lähmung der Beine (bald atrophischen, bald spastischen Charakters), wozu sich später eine solche der Arme und des Rumpfs und event. Bulbärsymptome, Decubitus, sowie Blasen- und Mastdarmlähmung hinzugesellen.

Wie ersichtlich, zeigt das erste Krankheitsbild die Züge der multiplen Sclerose, das zweite die der diffusen Myelitis, und die Unterscheidung von diesen Krankheiten ist immer schwierig. Für das Vorhandensein der disseminirten Myelitis spricht der *acute Charakter der Ataxie* und vor Allem die Aetiologie des einzelnen Falles, indem die disseminirte Myelitis sich anerkannt an Traumen, speciell aber an acute Infectionskrankheiten: Typhus, Variola, Erysipel, Influenza, Tuberculose u. a. und gewisse Intoxicationen anschliesst. Von differentialdiagnostischer Bedeutung für die *paraplegische* Form der Krankheit ist im Gegensatz zu diffuser Myelitis die Neuritis optica, der einseitige Beginn der Lähmung und der Umstand, dass die disseminirte Myelitis sich vorzugsweise im Gefolge von Infectionen und Intoxicationen entwickelt.

Heilt die Krankheit nicht, so geht sie allmählich in multiple Sclerose über, deren Besprechung das folgende Capitel gewidmet ist.

Chronische disseminirte Myelitis, Sclerosis cerebrospinalis multiplex, multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks.

Anatomische Veränderungen.

Die Krankheit ist ausgezeichnet durch eine *„multiple"* Entwicklung von regellos zerstreuten, mehr oder weniger zahlreichen Herden im Gehirn und namentlich im Rückenmark (besonders im Halstheil desselben), die gegen das gesunde Gewebe des Centralnervensystems als kleine Inseln (*„inselförmige Sclerose"*) sich abgrenzen und aus gewuchertem Gliagewebe bestehen, in welchem neben degenerativ veränderten nervösen

Elementen regelmässig noch wohl erhaltene, nur ihrer Myelinscheiden beraubte Axencylinder sich befinden. Secundäre Degenerationen entwickeln sich in auffallend geringem Maasse, offenbar weil durch die relativ eng begrenzten Herde die functionell zusammengehörenden Bahnen nicht vollständig und nicht progressiv betroffen sind, und in den Herden die Axencylinder, wie schon bemerkt, fast immer, wenigstens theilweise, intact bleiben. Auch im peripheren Nervensystem finden sich ab und zu sclerotische Veränderungen. Neben den disseminirten kleinen Herden findet man auch gelegentlich grössere Herde oder diffuse Erkrankungen des Centralnervensystems.

Entsprechend dem unregelmässigen Auftreten der sclerotischen Herde im Nervensystem *kann von einem einheitlichen, scharf begrenzten Symptomenbild keine Rede sein.* Im Gegentheil ist die Krankheit gerade dadurch gekennzeichnet, dass sie einen proteusartigen Charakter aufweist und je nach der Localisation der Herde mit dem Ausfall bald dieser, bald jener Functionsäusserung des Nervensystems verbunden ist. In der Mehrzahl der Fälle präsentirt sich übrigens doch die Krankheit in einem so gleichartigen Bilde, dass die Diagnose möglich ist, d. h. in der Regel, wie die Obductionen beweisen, richtig gestellt werden kann.

Diagnostisch verwerthbare Symptome.

Das am constantesten beobachtete Symptom ist das *„Intentionszittern"* — ein Zittern des Körpers, namentlich der oberen Extremitäten, das besonders lebhaft wird oder gewöhnlich überhaupt nur auftritt, wenn der Patient Bewegungen ausführt oder solche intendirt; durch das Zittern ist das Schreiben, der Gang u. s. w. stark gestört. Neben dem Tremor der Extremitäten zeigen sich auch Oscillationen des Kopfes, die selbst bei ruhiger Haltung beobachtet werden, wahrscheinlich weil hierbei die Muskeln des Halses und Nackens in Action sind und damit das Zittern auslösen. Ausserdem erweisen sich die Bewegungen der Kranken als *ataktisch,* worauf v. Strümpell in neuester Zeit aufmerksam machte, und nach seiner Ansicht steht auch das „Intentionszittern" der an multipler Sclerose Erkrankten in vielen Fällen mit der Ataxie im Zusammenhang. Die motorische Kraft der Muskeln ist dabei, wenigstens in den früheren Stadien der Krankheit, in der Regel erhalten, so dass stärker ausgesprochene Lähmungen nicht beobachtet werden, dagegen macht sich eine *Steifigkeit der Muskulatur,* namentlich bei Bewegungen, geltend, die später zu Contracturen führt. Ausgesprochene Lähmungen sind selten, ganz gewöhnlich dagegen Paresen, die in Folge der fast constanten *Steigerung der Sehnenreflexe spastischen* Charakter zeigen, was sich im Gang der Patienten in typischer Weise ausspricht. Die elektrische Erregbarkeit der paretischen Partien ist fast immer normal; nur ausnahmsweise finden sich Andeutungen von atrophischer Lähmung mit EaR. Das *Zustandekommen des Zitterns* bei der vorliegenden Krankheit, dieses für die multiple Sclerose fast pathognostischen Symptoms, ist schwierig erklärbar; vielleicht ist es, wie schon bemerkt, oft ein atactisches Symptom. Es wäre dann auf (den relativ kleinen Herden entsprechende) unbedeutende *Störungen in der Leitungsfähigkeit der Coordinationsbahnen* (im weiteren Sinn unserer Ausführung) zurückzuführen. Neben dem Tremor macht sich in der That in einer gewissen Anzahl von Fällen stärker ausgesprochene *Ataxie* geltend (ungefähr in der Hälfte der Fälle); besonders häufig ist ein klonischer Krampf der Augenmuskeln bei associirten Bewegungen nach verschiedenen Richtungen — der *Nystagmus* — in Form von pendelnden Bewegungen der Augen zu beobachten.

Daneben finden sich selten und dann vorzugsweise ausgebreitete *Lähmungen der Augenmuskeln* (am häufigsten Abducensparese), noch seltener aber Störungen der Pupillenreaction oder Veränderungen der Pupillenweite, dagegen häufiger als eine Bewegungsstörung der Iris *rhythmische Oscillationen* in der Form einer rasch aufeinander folgenden, abwechselnden Verengerung und Erweiterung der Pupille. Ophthalmoskopischer Befund.

Ueber *den ophthalmoskopischen Befund* sowie über die *functionellen Störungen* bei Sehnervenerkrankung ist bei Besprechung der Differentialdiagnose der Tabes das Wissenswerthe mitgetheilt (S. 119).

Ein nicht minder wichtiges Symptom der Krankheit, als das Zittern, ist die *Veränderung der Sprache* der Patienten. Das Sprechen erfolgt *langsam,* in der Regel *scandirend,* später lallend in Folge der Unfähigkeit des Kranken, gewisse Buchstaben distinct auszusprechen. Die Ursache dieser Sprachstörung ist wohl in einer Erschwerung der Innervation der in ihrer Leitungsfähigkeit theilweise beeinträchtigten Articulationsbahnen und in leichter Ermüdbarkeit der beim Sprechen thätigen Muskeln zu suchen. Besonders charakteristisch ist ferner die *Monotonie* der Sprache: der Stimme fehlt die Modulation, d. h. der rasche Wechsel sowohl in der Tonhöhe, als in der Accentuirung der einzelnen Silben. Der Grund für die letztgenannte auffällige Veränderung der Sprache liegt in einer mangelhaften Innervation der Stimmbänder, speciell in der Unfähigkeit, dieselben in die zum lebhaften, accentuirten Sprechen nothwendigen wechselnden, fein abgestuften Grade der Spannungsintensität zu versetzen. Beim Intoniren tritt ein Zittern der Stimmbänder ein, so dass die Vokale tremolirend ausgesprochen werden. Mit der Unmöglichkeit, die Cricoarytaenoidei postici rasch und fest zu innerviren, darf ferner eine oft beobachtete Erscheinung in Zusammenhang gebracht werden, die *jauchzenden Inspirationen,* die das laute Lachen vorübergehend unterbrechen. Sie kommen dadurch zu Stande, dass der auf die Exspirationsstösse beim Lachen folgende Inspirationsstrom die noch nicht aus dem Wege geschafften Stimmbänder trifft und sie in tönende Schwingungen versetzt. In einzelnen Fällen ist, wie Oppenheim beobachtete, das Lachen der Patienten nicht die Folge heiterer Vorstellungen, sondern das Product krampfhafter, zwangsmässig erfolgender Contractionen der Lachmuskeln. Sprachstörung.

Gegen die Störungen in der motorischen Sphäre treten die *Sensibilitätsstörungen* im Krankheitsbilde entschieden zurück, fehlen aber bei genauer Prüfung fast nie; namentlich kommen Parästhesien und vorübergehende Anästhesien in Händen und Füssen vor. Ebenso fehlen nur selten wenigstens leichtere Störungen in der Function der Sphincteren der Blase und des Mastdarms; auch krankhafte Alterationen der *Geschlechtsfunctionen* trifft man, wenn auch im ganzen nicht häufig, an, in sexueller Schwäche oder excessiver Reizbarkeit der Genitalien sich äussernd, ebenso trifft man gelegentlich *trophische Störungen* an: Exantheme, Gelenksanschwellungen u. s. w.

Da die Herde in der grossen Mehrzahl der Fälle sich nicht nur im Rückenmark und in der Medulla oblongata, sondern auch weitverbreitet im Gehirn vorfinden, so ist es natürlich, dass gewöhnlich auch ausgesprochene *cerebrale* Symptome sich geltend machen. Häufig klagen die Kranken über *Schwindel,* der gewöhnlich anfallsweise in Form des „Drehschwindels" auftritt; ferner stellen sich in vielen Fällen *apoplectiforme* (seltener *epileptiforme*) Anfälle ein. Nach leichten Vorboten (Kopfschmerz, Schwindel u. ä.) Cerebrale Symptome.

oder ohne solche treten unter Temperatur- und Pulsfrequenzsteigerung allmählich sich entwickelnde Bewusstlosigkeit und Hemiplegie auf, welche letztere zurückbleiben, gewöhnlich aber nach kurzem Bestande wieder vollständig verschwinden kann. Nicht nur Hemiplegien, sondern auch Paraplegien, Hemianästhesien und Lähmungen einzelner Hirnnerven können sich unter apoplectiformen Insulten entwickeln. Die Insulte mit den sich an sie anschliessenden Lähmungen sind wohl als das Resultat von kleinen, im Verlauf der Krankheit neu auftretenden Entzündungsherden aufzufassen. In einer gewissen Zahl von Fällen ist die *Psyche* in wechselnder Form und Intensität gestört: es stellen sich theils Depressions-, theils Exaltationszustände ein, bei anderen Kranken unmotivirtes Lachen und Weinen, Abnahme des Gedächtnisses, geistige Imbecillität oder förmliche Demenz. Als anatomisches Substrat der letztgenannten klinischen Erscheinungen fand sich neben der multiplen eine diffuse Sclerose im Gehirn.

Treten sclerotische Veränderungen in den *peripheren Nerven* auf, speciell in einzelnen *Hirnnerven:* dem Opticus (s. S. 119), den Augenmuskelnerven dem Trigeminus, Acusticus u. s. w., so zeigt sich dies in Lähmungssymptomen von Seiten der betreffenden Nerven, in Amblyopie, Ptosis, Diplopie, Ageusie, Schwerhörigkeit u. ä.

Diagnostische Verwerthung der einzelnen Symptome.

Bei einer Krankheit, deren wesentlicher, anatomischer Charakter in der anscheinend regellosen Zerstreuung der kleinen Krankheitsherde im Centralnervensystem und in den peripheren Nerven beruht, ist es selbstverständlich, dass die Krankheitsäusserungen in den einzelnen Fällen nicht ganz gleichartig sein können, sondern dass je nach dem Sitz der Herde ein sehr wechselndes, buntes Krankheitsbild resultiren muss. Die Diagnose ist daher, wenn bloss auf das eine oder andere Krankheitsbild Rücksicht genommen und beim Fehlen desselben sofort von der Möglichkeit, dass eine multiple Sclerose vorliegen könne, abgesehen wird, immer eine höchst prekäre. Andererseits sollte man meinen, dass es ein verzweifeltes Unternehmen sei, eine naturgemäss in so vielgestaltigen Bildern sich präsentirende Krankheit mit auch nur einiger Sicherheit diagnosticiren und von anderen Affectionen des Nervensystems mit mehr fester Localisation des Krankheitsprocesses — in Fällen, wo die Sclerose zufällig dieselben Territorien wie jene befällt — unterscheiden zu wollen. In der That entspricht das Krankheitsbild der Sclerose zuweilen genau dem der transversalen bezw. multiplen Myelitis oder kann, wenn die Sclerose mit Schwindel und Kopfschmerz einsetzt und ein apoplectiformer Anfall und Hemiplegie nachfolgt, mit einem Hirntumor, Hirnlues, einer Embolie oder Hirnhämorrhagie verwechselt werden. Concentrirt sich die Sclerose exclusiv auf einzelne wenige Abschnitte des Rückenmarks, so kann auch der Symptomencomplex einer „Systemerkrankung“ zu Tage treten. Wenn beispielsweise speciell die Seitenstränge und Vordersäulen von der multiplen Sclerose befallen werden, deckt sich das Bild mit demjenigen der amyotrophischen Lateralsclerose, wie mehrfach beobachtet wurde. Aehnliches gilt für die Localisation der Herde in den Hintersträngen — wobei tabesartige Krankheitsbilder auftreten müssen, und Schmerzen, Ataxie u. s. w. nicht ausbleiben — oder für die Localisation im Pons und in der Med. oblongata, — die Krankheit verläuft dann unter dem Bilde der chronischen Bulbärparalyse.

Trotzdem kann die Diagnose der multiplen Sclerose in der grössten Mehrzahl der Fälle mit Sicherheit gestellt werden. Sobald das gewöhnliche Ensemble der Erscheinungen sich präsentirt: *Intentionszittern, spastische Paresen, Nystagmus* und (eventuell partielle) *Opticusatrophie*, die eigenthümliche *Sprachstörung,* das Zurücktreten der Störungen der Sensibilität hinter diejenigen der motorischen Sphäre, der *Schwindel*, die *apoplectiformen Anfälle* und endlich die Zeichen von *psychischer Alienation und Schwäche* — so darf die Diagnose auf cerebrospinale multiple Sclerose gestellt werden. Schwieriger gestaltet sich dieselbe, wenn die verschiedene, auf gewisse Partien des Rückenmarks exclusiv isolirte Localisation der Krankheitsherde das Bild der Lateralsclerose, Tabes u. s. w. erzeugt, und die typischen Erscheinungen: das Intentionszittern, der Nystagmus u. s. w. fehlen oder nur angedeutet sind. Hier erleichtert die Differentialdiagnose die Beobachtung des Umstandes, dass, entsprechend der regellosen Zerstreuung der kleinen Herde, doch neben den Symptomen der Erkrankung einzelner Theile des Centralnervensystems bei genauer Prüfung sich Nebensymptome finden, die nicht in das typische Bild der Systemerkrankungen, z. B. der Lateralsclerose oder der Tabes passen. Da ausserdem die Fälle reiner Rückenmarkssclerose recht selten sind, so findet sich neben den Rückenmarkssymptomen fast ausnahmslos dieses oder jenes Zeichen der Affection des Gehirns: Schwindel, Intelligenzstörung u. ä., wobei übrigens nicht vergessen werden darf, dass Monoplegien und Hemiplegien nicht ohne Weiteres als cerebrale Symptome gedeutet werden dürfen, vielmehr auch in Folge unilateraler Entwicklung der Herde im Rückenmarke auftreten können. In einzelnen Fällen treten neben der Schwäche der Bewegungen, dem Zittern und den Sprachstörungen die psychischen Störungen so stark hervor, dass die Krankheit zunächst als Dementia paralytica imponirt.

Specielle Diagnose. Differentialdiagnose.

Auch die genauere Berücksichtigung des *Verlaufes* der Krankheit kann unter Umständen dem Diagnostiker den Schlüssel für die Erkennung der nicht selten recht schwer zu diagnosticirenden Krankheit liefern. Oppenheim hat in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass die multiple Sclerose *in ihren ersten Anfängen bis in die früheste Kindheit zurückverfolgt werden kann*, sich von Jugend auf in Schwäche der Beine, in einem geringfügigen Tremor, oder sonst einem leicht zu übersehenden Nervensymptom äussert, bis später mehr verbreitete, eclatantere Erscheinungen dazutreten. In einem Theil der Fälle manifestirt sich die Krankheit durch nur unbedeutende Erscheinungen: Schwindel oder Neuritis optica, wozu sich später erst Sprachstörungen und Nystagmus gesellen. *Charakteristisch für die multiple Sclerose ist vor Allem die Propagation des Processes,* die selten schleichend-progressiv, vielmehr gewöhnlich *schubweise* erfolgt in Form von plötzlichen Verschlimmerungen und apoplectischen Insulten. Die dabei auftretenden Krankheitserscheinungen pflegen sich wieder zurückzubilden, um in neuen Attaquen wiederzukehren und dauernden Störungen Platz zu machen. Kurz der Wechsel in der Intensität der Symptome, die intercurrenten Besserungen und Verschlimmerungen der Erscheinungen geben der Sclerose ein eigenartiges Gepräge. In dieser Beziehung gleicht die Sclerose der *Hysterie*, mit der sie weiter die Regellosigkeit der Symptome überhaupt gemein hat. Verwechslungen beider Krankheiten sind daher möglich; entscheidend für Hysterie sind die Anästhe-

sien, die Krämpfe, der Erfolg der suggestiven Beeinflussung der Krankheitserscheinungen und der negative anatomische Befund am Sehnerven.

Unterscheidung von Paralysis agitans u. ä.

Beherrscht der *Tremor* das Krankheitsbild, so kann die multiple Sclerose mit anderen Tremorformen, speciell auch mit *Paralysis agitans* verwechselt werden. Uebrigens ist dies nur bei oberflächlicher Beobachtung möglich; abgesehen davon, dass die Paralysis agitans fast nur ältere Personen befällt, die multiple Sclerose dagegen jüngere Individuen und mit ihren ersten Anfängen sogar in die früheste Kindheit zurückreicht, ist der Charakter des Zitterns bei beiden Krankheiten ein wesentlich verschiedener. Bei der Schüttellähmung bestehen gleichmässige oscillatorische Bewegungen, besonders an den Händen und Armen (wobei diese Bewegungen der davon ergriffenen Theile zwangsmässig erfolgen); dieselben fehlen meist am Kopf, werden ferner hauptsächlich in der Ruhe angetroffen und durch active Bewegungen nicht verstärkt, im Gegentheil häufig sistirt — Alles in geradem Gegensatz zu dem Zittern bei der Sclerose, das in der Ruhe sistirt, durch willkürliche Bewegungen hervorgerufen wird und besonders den Kopf mit betrifft. Ausserdem ist das Zittern nur eines der für Paralysis agitans charakteristischen Symptome, dem die Muskelstarre (ohne gesteigerte Sehnenreflexe), die „Propulsion" und „Retropulsion" und die eigenthümliche Körperhaltung bei dieser Krankheit an diagnostischem Werthe nicht nachstehen. Andererseits lassen sich, wenn Sclerose vorliegt, bei genauerer Untersuchung gewöhnlich leicht verschiedene der oben geschilderten Symptome: Nystagmus, Sprachstörung u. s. w. nachweisen. Von anderen Formen des Zitterns ist das der Sclerose zukommende als solches unter Umständen schlechterdings *nicht* zu unterscheiden. So präsentirt sich speciell das *Mercurialzittern* nach meiner Erfahrung zuweilen, genau wie der Tremor bei der Sclerose, als exquisites Intentionszittern, das sich zu heftigen Schüttelkrämpfen steigern kann. Zu verwechseln sind aber trotzdem die beiden Krankheitsbilder nicht, wenn man nicht oberflächlich bei der Diagnose verfährt, d. h. nicht nur auf das *eine* Symptom, das Zittern, achtet, vielmehr gleichzeitig auch den Erethismus, das allgemeine Siechthum u. s. w. und vor Allem auch die Aetiologie berücksichtigt.

Fälle mit negativem anatomischem Befund.

Verschwiegen soll schliesslich nicht bleiben, dass in seltenen Fällen, in welchen während des Lebens des Patienten die Symptome der multiplen Sclerose mehr oder weniger vollständig entwickelt waren, post mortem gar keine nachweisbaren anatomischen Veränderungen im Nervensystem sich fanden oder eine Combination von Rückenmarks- und Gehirnerkrankung angetroffen wurde, die nicht den eigentlichen Typus der erwarteten multiplen Herdsclerose bot, sondern mehr eine diffuse Sclerose darstellte und mit erheblichen Meningealveränderungen einherging. In letzterem Falle spricht man von einer *atypischen Sclerose,* im ersteren von einer unter dem Bild der multiplen Sclerose verlaufenden *Neurose,* die erfahrungsgemäss an eine acute Infectionskrankheit sich anschliessen kann. Ausgeschlossen kann das Vorhandensein dieser Neurose werden, wenn ausgesprochene opthalmoskopische Veränderungen nachweisbar sind, beim Fehlen der letzteren aber nicht eine solche diagnosticirt werden, da auch bei anatomisch voll entwickelter multipler Sclerose (wie es scheint in fast der Hälfte der Fälle) jeder positive ophthalmoskopische Befund vermisst wird.

Anämie, Hyperämie des Rückenmarks, Rückenmarksblutung, Myelomalacie.

Anhangsweise sollen noch die mit *Circulationsstörungen* im Rückenmark zusammenhängenden Rückenmarksaffectionen kurz erwähnt werden.

Rückenmarksanämie.

Es ist kein Zweifel, dass, wie man seit 200 Jahren weiss, eine plötzliche Compression der Bauchaorta in kürzester Frist eine Lähmung der unteren Extremitäten bezw. der Hinterbeine im Experiment zur Folge hat (Stensen'scher Versuch). Diese Paralyse muss, wie Schiffer gezeigt hat, von einer durch den Versuch plötzlich zu Stande kommenden *Anämie* des Lendenmarks abhängig gemacht werden. Hat man Grund anzunehmen, dass einer apoplectiform auftretenden Paralyse der unteren Extremitäten eine Thrombose oder Embolie der Bauchaorta vorangegangen ist (Verschwinden der Cruralpulse), so kann man das plötzliche Auftreten der Paraplegie, des Sensibilitätsverlustes, und der Sphincterenlähmung im Sinne des angeführten Experimentes zu deuten wagen. Aber wie enorm selten wird eine solche Diagnose annähernd berechtigt sein! Paresen, Anästhesien, Parästhesien, Störungen der Reflexerregbarkeit u. a. Erscheinungen, welche bei blutarm gewordenen Individuen zur Beobachtung kommen, werden vielfach auf Anämie des Rückenmarks bezogen, namentlich wenn sie nach Besserung der Anämie durch Eisengebrauch u. ä. wieder zurückgehen. Solche Annahmen sind keine Diagnosen, und es lohnt sich nicht, weiter darauf einzugehen.

Rückenmarkshyperämie.

Dasselbe gilt von der Diagnose der *Rückenmarkshyperämien* in Folge von Fluxions- und Stauungszuständen. Was hier als Effect jener supponirten Hyperämie gedeutet wird: lancinirende Schmerzen in der Peripherie, Parästhesien, Anästhesie, Zuckungen, Parese der Extremitäten u. s. w. ist als Folge von Circulationsveränderungen im Rückenmark höchst fraglicher Natur, selbst wenn diese Symptome flüchtigen Charakters sind. In letzterem Fall kann man an Circulationsstörungen im Rückenmark im Sinne der Hyperämie denken; von einer ernsthaften Diagnose ist aber auch hierbei keine Rede.

Rückenmarksblutung.

Etwas besser fundirt ist die Diagnose der *Rückenmarksblutungen*, der *„Spinalapoplexie"*, der *Hämatomyelie*. Die Blutaustritte, durch Berstung von Blutgefässen des Rückenmarks veranlasst, können sich in der Quere oder Länge der Rückenmarkssubstanz („Röhrenblutung") hauptsächlich in der grauen Substanz ausbreiten, zeigen aber wegen der engeren Raumverhältnisse immer nur beschränkte Dimensionen. Die unmittelbaren Folgen sind *plötzlich auftretende Lähmungen der Extremitäten*, die gewöhnlich einer Querschnitts-, seltener einer Halbseitenläsion oder dem Bilde der Syringomyelie entsprechen und die unteren oder die oberen und unteren Extremitäten und den Rumpf betreffen. Dabei kann, wohl bedingt durch die plötzliche Dehnung der Rückenmarkshäute oder durch Compression der hinteren Wurzeln, heftiger Schmerz in der Wirbelsäule und Peripherie bestehen. Die sonstigen Erscheinungen: die Sensibilitätsstörungen, das Verhalten der Sphincteren und Reflexe, die folgende Muskelatrophie u. s. w. hängen lediglich von dem Sitze und der Ausdehnung der Blutung ab und bedürfen keiner weiteren Erörterung. Erfolgt die Hämorrhagie in Rückenmarksabschnitte, welche der Med. obl. nahe gelegen sind, so kann der Tod plötzlich durch Läsion bzw. Compression des Athmungscentrums eintreten.

Die Diagnose der Spinalapoplexie darf immer nur mit grosser Reserve gestellt werden. Denn der plötzliche Beginn der Krankheit, das apoplectiforme Auftreten von Lähmungen — die wichtigste Stütze für die Diagnose — wird auch bei anderen Rückenmarkaffectionen, speciell bei der acuten Myelitis, *ab und zu beobachtet*. Nur wenn gewisse *ätiologische* Momente gleichzeitig für die Diagnose einer Rückenmarksblutung sprechen: ein Fall, ein heftiger Stoss auf den Rücken, eine Wirbelfractur, das Bestehen ausgesprochener hämorrhagischer Diathese oder einer Atheromatose, gewinnt die Diagnose etwas mehr an Sicherheit. Auf die Unterscheidung einer Meningeal- und Spinalblutung ist am besten ganz zu verzichten, wenn auch das Vorwiegen und Anhalten der Reizerscheinungen, Steifheit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, Unvollkommenheit der Lähmungen im Gebiete der motorischen und sensiblen Nerven

mehr für Meningealapoplexie sprechen. Den *Sitz* einer Rückenmarksblutung im einzelnen Falle zu diagnosticiren, unterliegt selbstverständlich niemals ernstlichen Schwierigkeiten.

Myelomalacie.

Myelomalacie, durch Embolie oder Thrombose bedingt, macht zuweilen, wenn es sich um grössere nekrotische Herde in Folge der Gefässverschliessung handelt (capilläre Embolien können symptomlos verlaufen), klinische Erscheinungen, die einer circumscript bleibenden Myelitis entsprechen. Sie ist daher in symptomatischer Beziehung von letzterer nicht zu unterscheiden. Die Diagnose kann aber wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eine embolische oder thrombotische Myelomalacie gestellt werden, wenn im Gefolge von Endocarditis mit nachweisbarer Verschleppung von Gerinnseln oder im Verlaufe marantischer Zustände Symptome einer rasch sich entwickelnden Myelitis auftreten und für die Entstehung der letzteren sonst keine Ursachen vorliegen.

Diagnose der Krankheiten der Medulla oblongata und des Pons.

Während die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Rückenmarks relativ einfache sind, erweist sich der Bau und die Function der hintersten Theile des Gehirns, der Medulla oblongata und des Pons als bedeutend complicirter. Die anatomische Forschung findet hier grosse Schwierigkeiten, und noch grössere die physiologische. So ist es nicht verwunderlich, dass auch die Erklärung der pathologischen Erscheinungen bei den Krankheiten der Medulla oblongata und des Pons noch vielfach der wünschenswerthen Sicherheit entbehrt. Mit der folgenden Darstellung der anatomisch-physiologischen Verhältnisse dieses Abschnittes des Centralnervensystems wollen wir versuchen, einen kurzen Ueberblick über das in diesem Kapitel als feststehend oder wenigstens als wahrscheinlich Geltende zu geben.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Anatomische Verhältnisse der Medulla oblongata.

Die Structur des Rückenmarksquerschnittes verwischt sich am oberen Ende des Rückenmarks mehr und mehr dadurch, dass der Centralkanal immer mehr nach hinten rückt, um ungefähr in der Mitte der Medulla oblongata in die Rautengrube überzugehen, dass ferner die einzelnen, ihre regelmässige Anordnung bis dahin ziemlich genau einhaltenden Componenten des Rückenmarksquerschnittes sich verlagern, andere Gestalt annehmen, und dass neue Gebilde (die Oliven, Hirnnervenkerne etc.) in der Medulla oblongata auftreten.

Structurverhältnisse in der Höhe der Pyramidenkreuzung.

Pyramidenkreuzung.

Gehen wir von unten nach oben, so treten auf der Grenze zwischen Rückenmark und Medulla oblongata die *Pyramidenseitenstrangfasern* aus den Seitensträngen in den Vorderstrang der anderen Seite über *(Pyramidenkreuzung)* und gesellen sich zu den im Rückenmark sich kreuzenden Fasern des Pyramidenvorderstrangs. Beide zusammen bilden also oberhalb der Kreuzungsstelle einen Gesammtpyramidenstrang auf der ihrem peripheren Ausbreitungsgebiet entgegengesetzten Körperhälfte, dessen weiterer Verlauf durch die Brücke, Hirnschenkel, Caps. int. u. s. w. verhältnissmässig leicht verfolgt werden kann. Durch diese Faserverschiebung werden die Reste des Vorderstranges (die *Vorderstranggrundbündel*) mehr nach hinten gedrängt. Im *Seitenstrang* tritt am untersten Ende der Medulla oblongata ein neues (graues, ganglienzellenreiches, sehr stark gefälteltes) Gebilde auf — die (untere) *Olive,* die nach oben bedeutend an Grösse zunimmt. In den *Hintersträngen* endlich geht ebenfalls in der

Höhe der Pyramidenkreuzung eine wesentliche Veränderung vor sich: im GOLL'schen Strang und im Keilstrang treten graue, mit dem Hinterhorn verschmelzende Kerne auf (*Nucleus funiculi gracilis et f. cuneati*), mit welchen wahrscheinlich die ungekreuzt im Rückenmark aufsteigenden *sensiblen Fasern* in Contact treten, um von da aus zwischen den Oliven durch die Fibrae arciformes internae auf die entgegengesetzte Seite zu strahlen (*Schleifenkreuzung*, oberhalb der Pyramidenkreuzung gelegen), hier die Grundlage der sog. *Schleifenschicht* (Olivenzwischenschicht) bildend. In diese treten zweifelsohne auch die bereits im Rückenmark gekreuzten, in den Grundbündeln der Vorder- und Seitensträngen aufsteigenden sensiblen Fasern, so dass jetzt die *Gesammtheit der sensiblen Fasern* auf der dem peripheren Verlauf entgegengesetzten Körperhälfte vereinigt zum Mittelhirn, speciell zur Schleife desselben, nach oben zieht. Wie die Pyramidenkreuzungsstelle motorischen, dient demnach die dorsal von jener gelegene Schleifenkreuzungsstelle den sensiblen Fasern als Hauptverlagerungsstätte. Die folgenden, von EDINGER entworfenen Schemata (Fig. 25 u. 26) veranschaulichen die geschilderten Verhältnisse in klarer Weise.

Schleifenkreuzung.

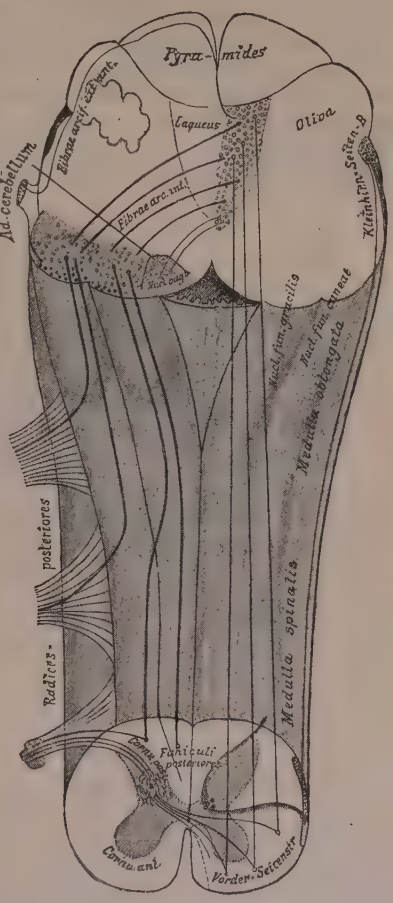


Fig. 25.

Schema des Verlaufs der sensorischen Bahn von den Hinterwurzeln bis zum verlängerten Mark nach EDINGER.

Auch die *graue Substanz* des Rückenmarks hat sich indessen in ihrer Gestalt und Lagerung wesentlich verändert. Schon in den obersten Theilen des Rückenmarks differenziren sich von den Vorderhörnern mehr und mehr die *Seitenhörner*, den Wurzelfasern eines Hirnnerven, des *N. accessorius*, ihren Ursprung gebend. Indem die am untersten Theil der Medulla oblongata auftretenden *Kerne der Hinterstränge* mit den hinteren Theilen der grauen Substanz verschmelzen, gewinnt die letztere eine andere Gestalt als im Rückenmark, und indem weiterhin die Hinterstränge mehr und mehr nach vorne abbiegen und etwas zur Seite weichen und immer faserärmer werden, tritt die centrale graue Substanz und mit ihr der Centralkanal ganz an die hintere Fläche des Rückenmarks; schliesslich findet sich nur noch eine dünnste Schicht grauer Substanz zwischen dem Centralkanal und der freien Oberfläche. Der letztere erweitert sich immer mehr und wird zum 4. *Ventrikel*. Sein *Dach* wird vom Kleinhirn gebildet, von welchem nach hinten, die Verbindung zwischen diesem und dem Rückenmark darstellend, ein dünnes die Rautengrube bedeckendes Blättchen abgeht (*Velum medullare posticum*), nach vorne das *Velum medullare anticum*, das, zwischen den Bindearmen ausgespannt, als Dachstück die Verbindung zwischen dem Mittelhirn und Hinterhirn herstellt. In dem medialen Theile des Velum medullare posticum, vor dem Plexus chorioideus ventric. quarti, der sich als Ergänzung des Velums präsentirt findet sich eine grössere Lücke, das *Foramen Magendii*, wodurch eine Communication der Hirnhöhlen mit dem Subarachnoidealraum hergestellt wird und eine Verdrängung der Cerebrospinalflüssigkeit bei Druckschwankungen innerhalb der Schädelrückgratshöhle möglich ist.

Umgestaltung der grauen Substanz.

Ventriculus quartus.

Lage der Hirnnervenkerne.

In dem Boden des 4. Ventrikels, der durch die breit und dünn gewordene graue Substanz des Rückenmarks gebildet wird, liegen die Ganglienzellenhaufen, welche die *Hirnnervenkerne* bilden, soweit sie nicht unterhalb der Oblongata und Brücke (Accessoriuskerne) oder über derselben (Oculomotoriuskerne in der Vierhügelgegend am Boden des Aquaeductus, sowie Trochleariskern etwas nach abwärts davon) gelegen sind. Die Beziehungen der Kerne der einzelnen Hirnnerven zu den peripheren Fasern und dem centralen Faserverlauf derselben nach dem allgemeinen Gesetze der Neuronkettenverbindung sind erst neuerdings etwas klarer geworden; das Resultat der darauf sich beziehenden Untersuchungen soll wenigstens in nuce hier angeführt werden:

Die *Kerne des Hypoglossus* erscheinen in der MO als Ganglienzellenhaufen im Gebiete der Reste der Vorderhörner. Von diesen Zellen entspringen die peripheren Fasern, die zu Bündeln vereinigt in der Höhe der unteren Olive lateral von den Pyramiden austreten. Die einzelnen Ganglienzellen sind unter sich durch ein feines Nervennetz verbunden; auch Commissurenfasern sind zwischen beiden Hypoglossuskernen nach-

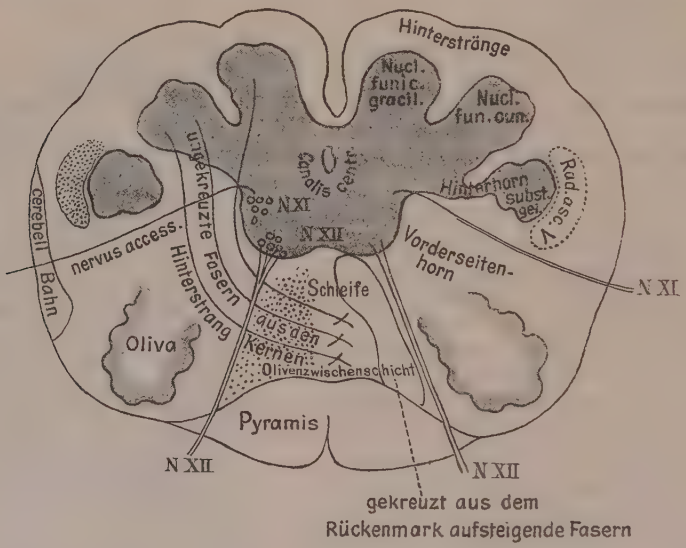


Fig. 26.

Querschnitt durch die Oblongata in der Höhe der Hypoglossuswurzeln. Schema nach Edinger.

gewiesen, so dass das Zusammenwirken der Hypoglossusfasern beim Schluckact und beim Sprechen anatomisch wohl erklärlich ist. Die centralen Neurone, d. h. die corticonucleären Bahnen des Hypoglossus entspringen in den Centralwindungen der Hirnrinde, gehen dann weiterhin durch die innere Kapsel und den Hirnschenkelfuss, wahrscheinlich zwischen Facialis- und Extremitätenbahn sich haltend, abwärts zur Brücke, im unteren Abschnitt derselben den medialsten Theil der Pyramidenbahn bildend. Dann kreuzen sich die Fasern in der Raphe und treten ventral an den Hypoglossuskern heran. Ausser diesen Fasern stehen sensible Collateralen aus dem Vagus, Glossopharyngeus und Trigeminus mit den Hypoglossuszellen in Contact, die wohl als Reflexbogenfasern gedeutet werden dürfen.

Der *Accessoriuskern* stellt seiner Lage nach eine Reihe motorischer Nervenzellen dar, die im seitlich dorsalen Theil des Vorderhorns, bezw. Seitenhorns (s. Fig. 26) fast des gesammten Cervicalmarks (vom 1.—5. Cervicalnerven) angetroffen werden. Die aus diesen Zellen entspringenden Wurzelfasern treten in den Seitenstrang, nachdem sie noch im Grau eine Strecke weit cerebralwärts verlaufen sind, um dann aus dem Rückenmark austretend aufwärts zu gehen, so dass der aus ihnen gebildete Stamm über dem Hypoglossusstamm zu liegen kommt.

Aehnlich gelagert ist der *motorische Vaguskern;* nur ist, da er höher gelegen ist als der Accessoriuskern, das zellenreiche Grau, in dem es sitzt, bereits ganz von der noch übrigen grauen Substanz der Hörner in ventraler Richtung abgetrennt („ventraler" Kern Nucleus ambiguus). Seine dorsal im Bogen abgehenden Neuriten (vergl. Fig. 27) vereinigen sich mit den Fasern eines anderen Kerns des Vagus, des *sensorischen* Kerns, der mehr dorsal gelegen ist und da er zugleich den Endkern für einen Theil der Glossopharyngeusfasern bildet, als *dorsaler Glossopharyngeuskern* bezeichnet wird. Ausserdem stehen die Vagusfasern mit einem dritten Zellensystem im Zusammenhang, dem *Solitärbündel* (spinale Glossopharyngeuswurzel), das aus feinen Nervenfasern und beigemischtem Grau bestehend sich vom oberen Halsmark in die Oblongata hineinerstreckt. Um die Zellen des Graus dieser Säule splittern sich Vagus-

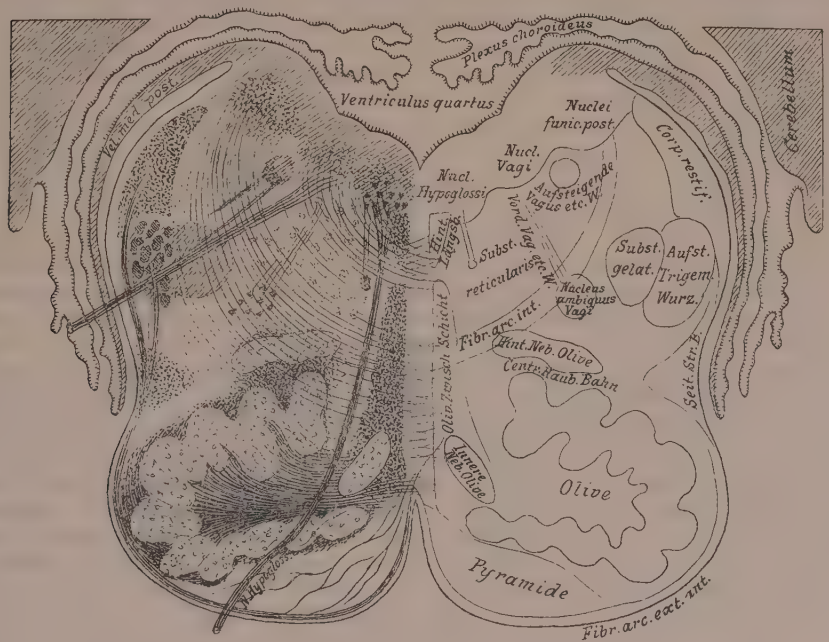


Fig. 27.
Querschnitt durch die Medulla oblongata nach Edinger.

fasern auf, während andererseits wahrscheinlich aus den Zellen Fasern abgehen, die in die Schleife eintreten und in der Raphe sich kreuzend weiter cerebralwärts ziehen. Vergegenwärtigen wir uns, dass die sensiblen Fasern des Vagus und ebenso des Glossopharyngeus aus den Wurzelganglien entspringen, so sehen wir, wie bei den aus den Spinalganglien entspringenden sensiblen Rückenmarksnerven, den bekannten Aufbau der sensiblen Neurone: peripherer Nerv, Ursprungskern, Wurzel (peripheres Neuron) — sensibler Endkern (sensorischer Vaguskern), Neurit des secundären sensibeln Neurons in der Raphe sich kreuzend cerebralwärts aufwärts ziehend; über den centralen Verlauf des Vagus ist nichts Näheres bekannt.

Ganz dieselben Verhältnisse findet man beim *Glossopharyngeus*, dessen Wurzeln und Kerne im Innern der Oblongata bekanntlich überhaupt nicht scharf von einander zu trennen sind. Sicher ist wohl, dass die im Fasciculus solitarius endenden Fasern zum grössten Theil Glossopharyngeusfasern sind, dessen Grau also den Hauptendkern des Glossopharyngeus repräsentirt.

Besonders gut erforscht wurden neuerdings die intrabulbären Verlaufsverhältnisse des *Acusticus,* speciell des N. cochleae, des eigentlichen Hörnerven. Ursprung im Gan-

glion spirale der Schnecke, Endigung der Wurzelfasern (der Radix posterior des Acusticus) im ventralen (lateralen) Acusticuskern, der mit dem Tuberc. acusticum ventrolateral vom Corpus restiforme am caudalen Brückenrande gelegen ist. In diesem Kern endet das periphere Acusticusneuron und beginnt ein neues Neuron, dessen Neuriten theils lateral das Corpus restiforme umgreifend (als Striae acusticae am Boden des 4. Ventrikels sichtbar, nahe der Raphe in die Tiefe ziehend und sich kreuzend) im Bogen nach der contralateralen unteren Schleife gehen, theils medialwärts verlaufen und das den caudalen Brückenrand quer durchsetzende Corpus trapezoideum bilden. Die Trapezfasern strahlen in die obere Olive derselben und der gekreuzten Seite und enden hier, indem sie mit den Olivenganglienzellen in Contact treten (secundäres Acusticusneuron). Die aus letzteren entspringende Fasern (tertiäres Neuron) ziehen in die *laterale Schleife*; in diese sind lateral Ganglienzellen eingelagert (lateraler Schleifenkern), von denen eine Anzahl die laterale Schleife verstärkender Fasern ausgehen. Die Acusticusschleifenfasern ziehen grösstentheils in die *hinteren Vierhügel*; von hier aus endlich besteht eine Verbindung durch den hinteren Theil der inneren Kapsel mit der Rinde des Temporalhirns.

Viel einfacher ist die Kern- und Faseranordnung beim *N. facialis*. Der Kern ist am caudalen Brückenrande in der Substantia reticularis gelegen und erstreckt sich 4 Mm. weit frontalwärts; die aus ihm entspringenden Neuriten sammeln sich zu dünnen Bündeln, die sich zunächst dorsalwärts gegen den Boden des 4. Ventrikels wenden. Hierauf bildet die Wurzel zweimal umbiegend das „Knie" des Facialis und tritt nun ventral-lateral als Stamm aus; in das Knie ist der Kern des Abducens eingebettet. Aus dem Facialiskern gehen Fasern zu der Wurzel der anderen Seite hinüber; ausserdem ziehen aus den Pyramiden der Brücke medianwärts Faserbündel gegen die Raphe, *kreuzen* sich dort und gelangen zum entgegengesetzten Facialiskern, Bahnen, auf welchen der Willenseinfluss auf den Facialiskern von der contralateralen Seite des Gehirns her zur Geltung kommt. Endlich legen sich dem austretenden Schenkel der Facialiswurzel Fasern an, die aus einem anderen Zellkern als dem Facialiskern entspringen so dass bei totaler Atrophie des Facialiskerns ein Theil der Facialisfasern beim Austritt intact gefunden wird. Da bei Zerstörung der vom *oberen* Facialis versorgten Muskeln (Orbicularis palpebr. und Frontalis) beim neugeborenen Kaninchen die hinteren Abschnitte des gleichseitigen Oculomotoriuskerns degenerirt gefunden werden (Mendel), so nimmt man an, dass die Fasern des peripheren Neurons des oberen Facialis im Gebiete des Oculomotoriuskerns entspringen und im hinteren Längsbündel zum Facialiskern herunterziehen. Der obere Facialis scheint übrigens auch ein eigenes von dem Hauptcentrum des Facialis (in der vorderen Centralwindung) getrenntes corticales Centrum (im oberen Scheitelläppchen) zu haben und in gesonderten Bahnen im Stabkranz herunterzuziehen.

Der *Abducenskern* liegt, wie schon erwähnt, im Knie der Facialiswurzel. An denselben treten Faserverästlungen heran, wahrscheinlich von sensiblen Nerven wie von Pyramidenfasern, welche letztere sich wohl vorher in der Raphe gekreuzt haben. Ausserdem enden Collateralen von Fasern des hinteren Längsbündels um die Kernzellen des Abducens. Besonders eigenthümlich ist endlich die Verbindung des Abducenskerns mit der oberen Olive, wodurch eine Verbindung von Acusticusfasern mit dem Abducens für Reflexacte oder aber Coordinationseinflüsse von Seiten der Vierhügel durch die laterale Schleife mit dem Augenbewegungsnerven hergestellt zu sein scheinen.

Der letzte in der Pons-Oblongata gelegene Nervenkern ist der des *Trigeminus*, dessen complicirter Aufbau und dessen Beziehungen zu anderen Hirnnerven erst durch die neuesten Forschungen verständlicher geworden sind.

Der *motorische Trigeminuskern* erscheint im Pons frontal- und etwas dorsalwärts vom Facialiskern, als dessen räumliche Fortsetzung er gelten kann. Die Neuriten der Kernzellen bilden die motorische Wurzel (portio minor trigemini), welche die Kaumuskeln innervirt. Wahrscheinlich enthält sie Fasern aus dem gleichseitigen und aus dem gekreuzten Kern, ausserdem Fasern, die aus Zellen in der Vierhügelgegend seitlich vom

Aquaeductus Sylvii und weiter caudalwärts im Locus coeruleus am Anfang des 4. Ventrikels entspringen (s. Fig. 28 *Vd*, Mittelhirnwurzel des Quintus). Nach Ramón y Cajal senden diese ungekreuzt absteigenden Mittelhirnfasern in der Nähe des motorischen Hauptkerns des Quintus zahlreiche Collateralen an denselben und bilden um die Zellen des Hauptkerns reiche Endplexus. Man hat daher wohl diese Neuronverkettung zwischen dem frontal gelegenen Kern und dem mehr caudal gelegenen Hauptkern des motorischen Quintus als motorisches Schaltneuron des Trigeminus anzusehen und darf vielleicht mit Ramón annehmen, dass Reize vom frontalen Kern ausgehend im Hauptkern sich verstärken, d. h. eine für die Energie des Kauacts bedeutungsvolle Summation der Reize im Hauptkern stattfindet. Auch Collateralen der sensiblen Wurzelfasern des Quintus treten an die Zellen des motorischen Trigeminuskerns und vermitteln die von jenen ausgehenden Reflexe zu den Kaumuskeln. Die Verbindung des motorischen Trigeminuskerns mit dem Grosshirn geschieht zweifelsohne durch die Pyramidenfasern. Dieselbe ist zwar bis jetzt anatomisch nicht direct nachweisbar gewesen; es steht aber von anatomischer Seite Nichts der Annahme entgegen, dass Fasern aus der Pyramidenbahn durch die Haube an die Raphe und über diese hinweg nach dem contralateralen motorischen Kern gelangen. Als Rindenfeld für den motorischen Trigeminus wird gewöhnlich das untere Drittel der vorderen Centralwindung und die angrenzenden Rindenpartien betrachtet.

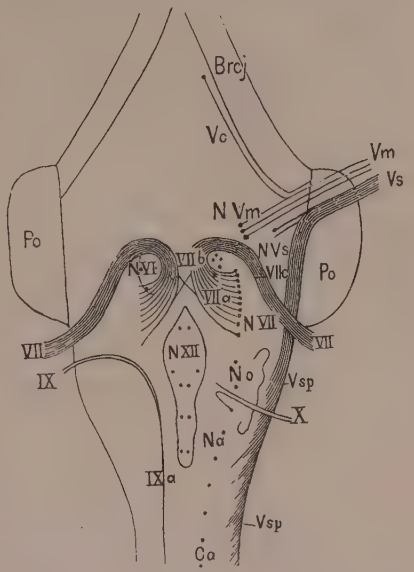


Fig. 28.

Schematischer Basalschnitt der Medulla oblongata nach Obersteiner.

Po Brückenarm. *Brcj* Bindearm. *Vc* cerebrale, *Vsp* spinale, *Vm* motorische, *Vs* sensible Trigeminuswurzel. *NVm* motorischer, *NVs* sensibler Trigeminuskern. *NVII* Facialiskern, *VII a, b, c* Facialiswurzel. *VII* Austrittsstelle des N. facialis. *NVI* Abducenskern. *IX a* aufsteigende Glossopharyngeuswurzel. *IX* ihre Austrittsstelle. *No* Nucleus olivaris. *X* N. vagus (oder Glossopharyngeus) mit dem Ursprunge einzelner seiner Fasern aus dem Nucleus ambiguus *Na*. *Ca* Vorderhorn des Rückenmarks. *Ca, Na, NVII, NVm* Säule der motorischen Ursprungskerne.

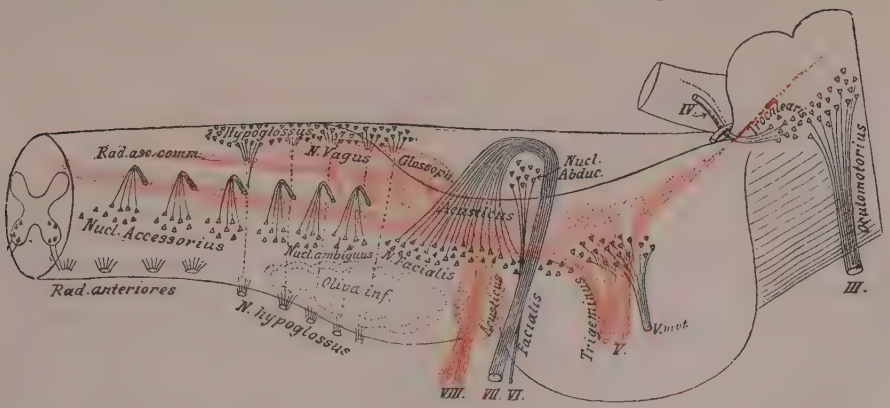


Fig. 29.

Lage der Hirnnervenkerne. Oblongata und Pons durchsichtig gedacht. Schema nach Edinger.

Der *sensible Trigeminuskern* liegt ebenfalls zum grössten Theil im Pons, erstreckt sich aber von hier aus auf eine sehr lange Strecke caudalwärts bis ins Hals-

mark noch unter die Pyramidenkreuzung; cerebralwärts erstreckt sich der Kern noch etwas weiter hinauf, als der Eintrittstelle der sensiblen Wurzel entspricht. Zu dieser steht das Ganglion Gasseri mit seinen Zellen in demselben Verhältniss, wie das Spinalganglion zur hinteren Rückenmarksnervenwurzel, d. h. es entspringen von den Zellen des Ganglion Gasseri Fasern, die als Stamm in die Brückenfasern eintreten, die centralen Wurzelfasern, während nach der anderen Seite die peripheren Trigeminusfasern ziehen. Nach dem Eintritt der Wurzeln in die Brücke theilt sich die Mehrzahl der Fasern in einen aufsteigenden und absteigenden Ast. Der cerebral aufsteigende Ast splittert sich mit seinen Endbüscheln um die frontalwärts von der Eintrittsstelle gelegenen Kernzellen auf, der absteigende Ast zieht spinalwärts *(spinale Trigeminuswurzel)* und giebt massenhaft Collateralen ab, die sich um die spinalwärts gelegenen Trigeminuskerne aufsplittern. Aus den Kernzellen gehen dann Neuriten ab *(centrale sensible Trigeminusbahn, secundäres sensibles Quintusneuron),* die theils als Reflexbahnen an die motorischen Kerne des Hypoglossus, des Quintus und Facialis treten (auch von den sensiblen Wurzelfasern selbst, d. h. den Neuronen erster Ordnung, gehen Reflexcollateralen nach dem motorischen Ursprungskerne ab), theils die Mittellinie überschreiten und umbiegend in der Substantia reticularis zum Mittelhirn aufsteigen, um mit den Fasern der oberen Schleife im ventralen Thalamuskern zu enden, bezw. mit der *tertiären corticalen Trigeminusbahn* in Contact zu treten.

Die vorstehenden schematischen Zeichnungen (Fig. 28 und Fig. 29) mögen die Lage der einzelnen Hirnnervenkerne veranschaulichen.

Wie schon bemerkt, verschieben sich in der Medulla oblongata die einzelnen Rückenmarksstränge in der Art, dass die Pyramidenseitenstränge, in die Vorderstränge tretend, hier den Gesammtpyramidenstrang bilden, die Grundbündel der Vorderstränge nach hinten gedrängt werden und mit den Seitenstranggrundbündeln einen Theil der Schleifenschicht bilden. In letztere strahlen auch die Hinterstrangfasern mehr und mehr hinüber, während das Areal der verschwindenden Hinterstränge zum Theil von den neuaufgetretenen Hinterstrangkernen besetzt wird, das der Seitenstränge von den Oliven. Dagegen halten die Kleinhirnseitenstrangbahnen im Allgemeinen ihre Lage an

Corpora restiformia.

der Peripherie ein und setzen sich in der Medulla oblongata direct fort in die *Corpora restiformia,* deren Hauptgrundlage siebilden und durch die sie, verstärkt durch Fasern aus den Hintersträngen, zum Kleinhirn ziehen. Eine beträchtliche Fasermasse aber erhält das Corpus restiforme noch aus der *anderseitigen Olive* (Tractus cerebello-olivaris); ihr Ursprung aus dem Kleinhirn documentirt sich dadurch, dass bei Zerstörung des Kleinhirns die Fasern mit der gekreuzten Olive atrophiren. Die Fasern der Corpora restiformia stehen mit dem Vliess des Kleinhirns in Verbindung, und dieses wieder mit dem Bindearm, dem rothen Kern der Haube in der Vierhügelgegend und dem Thalamus — ein Fasercomplex, welcher wahrscheinlich functionell zusammengehört und, wie früher schon erörtert wurde (S. 115), bei der Aequilibrirung des Körpers in Betracht kommt (vgl. auch Fig. 33 S. 188).

Brücke.

Durchschnitte der *Brücke* ergeben je nach der Höhe der Schnittführung verschiedene Bilder. Im Allgemeinen präsentiren sich als Hauptbestandtheile des Pons zunächst *die ventralgelegene Masse der Pyramidenbahnfasern und der Frontaltemporal-Brückenbahnfasern*; beide strahlen aus dem Fuss des Hirnschenkels in die Brücke ein, die ersteren durchsetzen den Pons ungekreuzt und gelangen in die Medulla oblongata, die letzteren gehen, nachdem sie wahrscheinlich noch mit Ganglienzellen im Pons in Contact getreten sind und zum Theil auch in diesem enden, in der Mittellinie sich kreuzend, in die Brückenarme und das Kleinhirn über (vgl. Fig. 33 S. 188).

Dorsalwärts von den geschilderten Fasermassen finden sich, ihnen direct aufliegend, der Haubentheil des Pons, speciell die Schleife (vgl. Fig. 34 S. 193), ferner die *Subst. reticularis* und das von jener sich abtrennende, dorsal gelegene, zumeist aus Vorderstranggrundbündeln bestehende *hintere Längsbündel.*

Als *Substantia reticularis* bezeichnet man eine aus Markfasern, wesentlich der Vorderseitenstranggrundbündel, und aus eingestreuten zahlreichen Nervenzellen be-

stehende Formation; die Bedeutung jener Nervenzellen dürfte derjenigen der Strangzellen im Rückenmark entsprechen. Das *hintere Längsbündel* kann leicht bis in die oberste Vierhügelgegend verfolgt werden; es liegt, von der Vierhügelgegend an bis in den Anfangstheil des Rückenmarks sich als Längsfaserzug erstreckend, ventral vom Aquaeductus Sylvii bezw. unter dem Boden des 4. Ventrikels jederseits neben der Raphe. Wahrscheinlich entspringt das hintere Längsbündel wenigstens in der Hauptsache in einer Gruppe von Zellen, die im centralen Höhlengrau des 3. Ventrikels liegt und ist

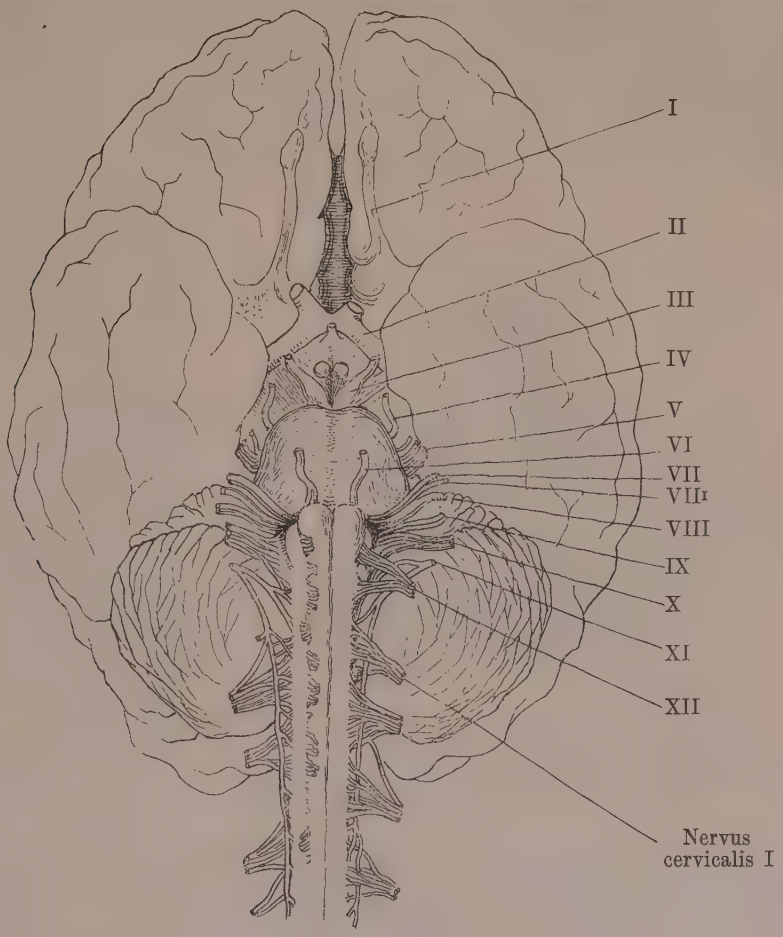


Fig. 30.
Austritt der Gehirnnerven an der Basis des Gehirns nach Henle.

aus Fasern zusammengesetzt, die als Verbindungsfasern zwischen den einzelnen auf einander folgenden Hirnnervenkernen gelten können. Beide Gebilde, die Subst. retic. und das hintere Längsbündel, scheinen in der Medulla oblongata, im Pons und weiter hinauf durch ihre Fasern und deren Verbindung mit sensiblen und motorischen Nervenzellen verschiedene Höhen dieser Theile des Centralnervensystems zu verbinden und Reflexacte und Associationseffecte zu Stande zu bringen, die speciell in der Function der Medulla oblongata die wichtigste Rolle spielen.

Während die die Extremitäten innervirenden Pyramidenfasern ungekreuzt den Pons durchsetzen, kreuzen sich die cerebralcentralen Fasern der Hirnnerven, wahr-

scheinlich zum Theil in der Brücke, speciell die des V., IV. und III. Hirnnerven, und zwar unmittelbar, ehe sie mit ihren Kernen in Contact treten, d. h. also im äussersten Theile des Pons. Die aus dem Kern hervorgehenden peripheren Hirnnervenfasern treten, zu Stämmen gesammelt, zur Seite der Brücke in der bekannten Anordnung aus (Fig. 30).

Functionen der Medulla oblongata.

In *functioneller* Beziehung dient die Medulla oblongata theils als Leitungsorgan für die angeführten Nervenbahnen, theils zur Auslösung bestimmter geordneter *Reflexbewegungen*, deren *Centren* man in der Medulla oblongata zu suchen hat. Solche sind die Centren für die *Speichelsecretion* (angeregt durch Reizung der Medulla oblongata), den *Schlingact* (sensible Gaumen- und Rachennerven V 2 und 3, X — motorische Fasern vom Vagus), die *Saug-* und *Kaubewegungen* (centripetale Nerven sind die sensiblen Nerven der Mundhöhle V 2 und 3, IX, motorische V 3, VII, XII), für das Niesen, den Husten und das Erbrechen, den *Lidschluss* (V 1 und VII) und endlich für die *Pupillendilatation* (motorische Fasern aus V 1, Ggl. ciliare und hauptsächlich wohl aus dem Halssympathicus stammend, gewöhnlich durch Beschattung der Netzhaut oder durch dyspnoëtische Blutbeschaffenheit angeregt). In der Medulla oblongata, speciell an der Spitze der Rautengrube in der Gegend des Vaguskerns, liegt ferner das *„dominirende" Centrum der Athmungsbewegungen.* Dasselbe, aus 2 abwechselnd thätigen Centren, dem *Inspirations-* und dem *Exspirationscentrum*, bestehend, wird meist reflectorisch erregt, ist übrigens als automatisches Centrum zu betrachten, das in seiner Erregbarkeit von der Blutmischung abhängig ist, speciell durch dyspnoëtische Beschaffenheit des Blutes angeregt wird. Auch das *Centrum der Hemmungsnerven* (und wohl auch der Acceleratoren) *des Herzens* liegt hier, so dass Erkrankungen der Med. oblong. unter anderem auch mit Aenderungen in der Schlagfolge des Herzens verbunden sein können. Ferner findet sich in der Oblongata das *Hauptcentrum für die Schweisssecretion* der gesammten Körperoberfläche und am Boden des 4. Ventrikels das *dominirende Centrum der Vasomotoren*, dessen Reizung bekanntlich Gesammtverengerung der Arterien und Blutdrucksteigerung zur Folge hat, während seine Lähmung Erweiterung der Arterien und enorme Blutdrucksabnahme bewirkt. Wird eine medial gelegene Stelle dieses Ctr. vasomotor. zerstört, so tritt, wie der bekannte Claude Bernard'sche Piquure-Versuch beweist, Meliturie auf.

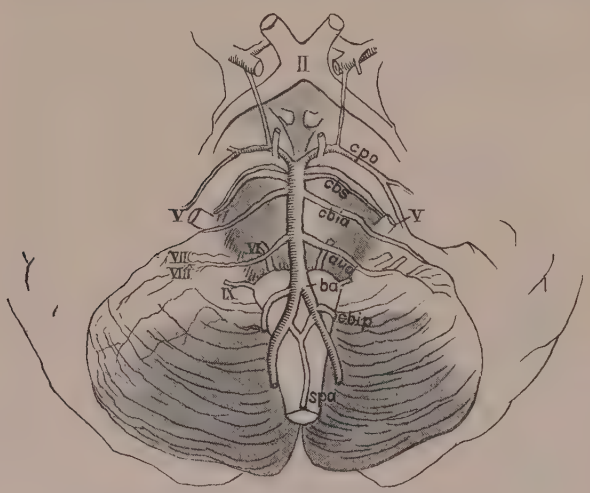


Fig. 31.

Blutgefässvertheilung im Pons und Medulla oblongata.

cpo = Arteria cerebri posterior. *cbs* = Art. cerebelli superior. *cbia* = Art. cerebelli inf. ant. *aud* = Art. auditiva. *ba* = Art. basilaris. *cbip* = Art. cerebelli inf. post. *spa* = Art. spinalis anterior.

Endlich sei daran erinnert, dass intensive Reizung der Medulla oblongata allgemeine Reflexbewegungen in Form von Convulsionen nach sich zieht, so dass man eine Zeit lang ein ganz specielles *„Krampfcentrum"* in der Medulla oblongata annahm, dessen Erregung besonders von Schwankungen im Blutgehalt bezw. im Gaswechsel abhängig gedacht wurde.

Die Versorgung des Pons und der Medulla oblongata mit Blut geschieht (vgl. Fig. 31) durch die *Aa. vertebrales* bezw. durch die aus ihnen entstehenden unpaaren Gefässe, die *A. basilaris* (nach oben über die Mitte der Brücke verlaufend) und die

A. spinalis anterior (nach unten über die Medulla oblongata nach dem Rückenmark herabziehend). Die letztere Arterie, die A. spin. ant., versorgt die Substanz der Oblongata, die in ihren unteren Abschnitten gelegenen Kerne des Accessorius und Hypoglossus, während die in der Brücke befindlichen Kerne des Facialis, Abducens und Trigeminus von der Basilaris ihr arterielles Blut erhalten. Weitere arterielle Blutzufuhr erhält die Oblongata durch Seitenäste der A. vertebralis: die Aa. cerebelli inf. posteriores und die Aa. spinales post., Verhältnisse, die für die Diagnose der Arterienthrombose im Pons-Oblongatabereiche, wie wir später sehen werden, von Bedeutung sind.

Klinisch-diagnostische Anhaltspunkte.

Die Diagnose der Krankheiten des Pons und der Medulla oblongata ist in einzelnen Fällen nicht schwierig; in anderen ist sie so unsicher, dass man am besten auf eine bestimmte Diagnose verzichtet. Selbst bei grosser Fertig-

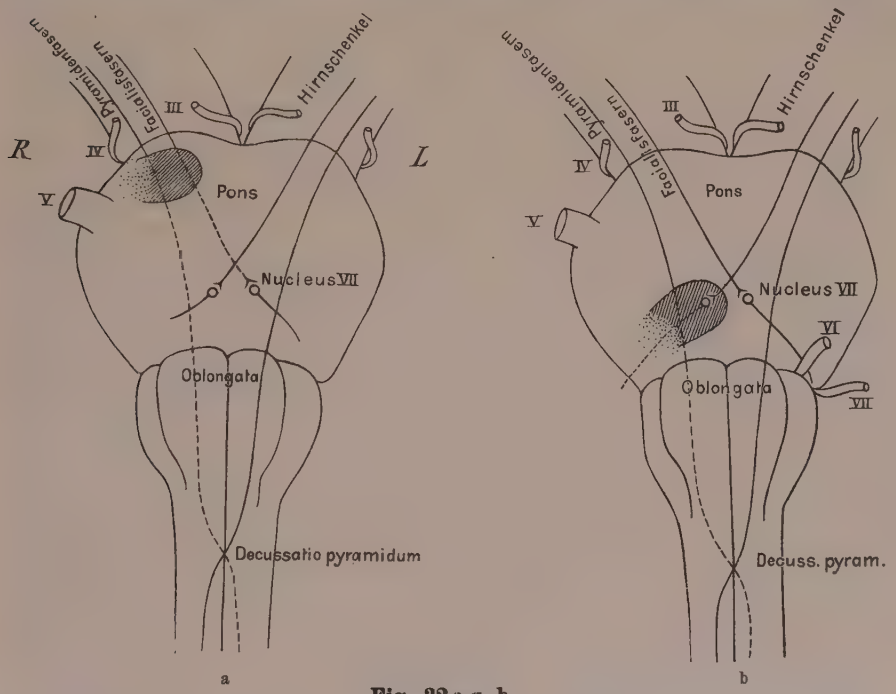


Fig. 32 a u. b.

Schema zur Beurtheilung der Folgen von Ponsherden; ——— erhaltene, ····· degenerirte Fasern.

keit und Vorsicht im diagnostischen Localisiren läuft man Gefahr, grobe Fehldiagnosen zu machen, speciell einen Herd im Grosshirn anzunehmen, während eine Ponserkrankung vorliegt. Es ist dies selbstverständlich, wenn man bedenkt, dass Herde, welche im obersten Theile der einen Brückenhälfte gelegen sind, d. h. oberhalb der Kreuzung der Hirnnervenfasern und ihrer Kerne (vgl. Fig. 32 a), dieselben Symptome machen müssen, wie in Fällen, wo weiter oben die auch hier ungekreuzt zusammenliegenden Extremitäten- und Hirnnervenbahnen betroffen werden. In beiden Fällen wird Hemiplegie der contralateralen Seite des Gesichts und der Extremitäten (eventuell auch der Zunge, sehr selten nur Extremitäten- oder nur Facialislähmung) die Folge sein, womit auch Hemianästhesie auf der gelähmten Seite verbunden sein kann. Solche Beispiele von Ponserkrankung kommen vor; es ist dann eine diagnostische

Unterscheidung der letzteren von Herderkrankungen im Gehirn, speciell im Streifenhügel, nicht mehr möglich. Eine bestimmte Richtung dagegen gewinnt die Diagnose, wenn die Lähmungen einen anderen Charakter zeigen, als die durch Streifenhügelerkrankung bedingte, speciell sich dazu gewisse, direct auf eine Pons- oder Oblongataerkrankung hinweisende Erscheinungen gesellen. Die für die Ponserkrankungen, speciell für Erkrankungen des unteren Brückenabschnittes (cf. Fig. 32 b) charakteristische Lähmungsform ist die sog. *alternirende, wechselständige* (Gubler und Millard), *bei welcher die Extremitäten* (und event. die Zunge) *auf der contralateralen, der Facialis auf der dem Herd entsprechenden Seite gelähmt erscheinen.* Das Zustandekommen dieser Lähmungsform erhellt ohne Weiteres aus Fig. 32 b. Die Lähmung des Facialis betrifft in solchen Fällen alle Zweige der Nerven, auch die oberen Aeste, und treten in dem Lähmungsgebiet die Symptome der peripheren Paralyse (EaR etc.) hervor. Ausser dem Facialis können ebenfalls alternirend bei Ponsherden gelähmt werden und zwar in ihren Kernen oder peripheren Fasern: der *Abducens* und der *Trigeminus,* letzterer in seinen motorischen oder sensiblen Fasern und Kernen, d. h. es können Lähmungen der Kaumuskeln und Anästhesie der einen Gesichtshälfte, beide gekreuzt mit der Extremitätenlähmung, bestehen. Auch Geschmacks- und Gehörsstörungen kommen ab und zu vor. Wenn nicht bloss bei Oblongataerkrankungen, sondern auch bei Ponsaffectionen *Schlingbeschwerden* und *Dysarthrie* beobachtet worden sind, so ist dies so zu erklären, dass die cerebralen Vagoaccessorius- und Hypoglossusfasern in der Brücke in solchen Fällen Noth litten. Dagegen haben Lähmungen des Oculomotorius und Trochlearis mit auf die Brücke beschränkt bleibenden Erkrankungen natürlich nichts zu thun, da letztere Nerven in der Vierhügelgegend entspringen und mit ihren Stämmen bereits über dem Pons austreten.

Neben den Symptomen der Lähmung der Extremitäten und der von den einzelnen Hirnnerven versorgten Körpertheile kommt ferner bei den Pons-Oblongatakrankheiten die Affection der früher angeführten, in diesem Abschnitt des Centralnervensystems gelegenen Centren in Betracht, sich äussernd in Störungen im Kauakt, der Zungenbewegung, Dysphagie, Erbrechen, Dysarthrie, Arythmie, Beschleunigung oder Verlangsamung der Herzthätigkeit, Respirationsstörungen (Dyspnoe, Cheyne-Stokes'schem Athmen, Singultus), eventuell auch bei freiem Sensorium und mangelndem allgemeinen Hirndruck, und vasomotorischen Störungen. Endlich sind bei Ponserkrankungen, namentlich bei den plötzlich einsetzenden Ponsblutungen, allgemeine *Krämpfe* beobachtet worden; auch auf einzelne Muskeln lokalisirte klonische und tonische Krämpfe kommen vor, speciell bei Ponserkrankungen Trismus. In seltenen Fällen machten sich die Symptome der *Ataxie* geltend, was bei der Zusammensetzung der eventuell dabei betroffenen Gebilde (speciell der Corpora restiformia, Kleinhirnseitenstrangfasern, Hinterstrangfasern und aus der Olive stammenden Fasern) nicht verwunderlich ist. Damit ist dann zuweilen auch *Schwindel* verbunden, der sich unter Umständen so steigern kann, dass förmliche Zwangsbewegungen sich geltend machen.

Differentialdiagnose zwischen Pons- und Oblongatakrankheiten.

Ob Pons oder Medulla oblongata allein oder, wie häufig, beide zugleich Sitz der Erkrankung sind, ist im einzelnen Falle mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit zu bestimmen. Für eine Erkrankung der *Oblongata*

sprechen: die Verbreitung der motorischen Extremitätenlähmung auf beide Körperhälften, wobei die verschiedensten Bilder von Betheiligung der 4 Extremitäten an der Lähmung vorkommen können: Paralyse oder Parese aller 4 Extremitäten, Hemiplegie, möglicherweise auch die seltene sog. „*Hemiplegia cruciata*", d. h. Lähmung des Armes auf der einen, des Beines auf der anderen Seite. Erklärlich ist das Betroffensein beider Körperhälften und das Zustandekommen jener verschiedenen Lähmungsmodificationen durch das Zusammengedrängtsein der Pyramidenbahnfasern auf engen Raum und ihre Kreuzung in verschiedenen Höhen der Decussationsstelle. Festen Anhalt gewinnt aber die Diagnose der Oblongataerkrankung erst durch das Auftreten von Functionsstörungen der in der Medulla oblongata liegenden Hirnnervenkerne und Centren, d. h. von Respirations- und Circulationsstörungen, sowie von Lähmungserscheinungen im Gebiete des Vagoaccessorius und Hypoglossus (*Schlingbeschwerden, Aphonie, Dysarthrie*) *bei gleichzeitigem Fehlen von paralytischen Symptomen im Innervationsbezirk des Facialis, Abducens und der motorischen Portion des Quintus.* Letztere Einschränkung des diagnostischen Werthes der Dysphagie etc. ist nothwendig, weil, wie früher bemerkt, Functionsstörungen von Seiten des Vagus und Hypoglossus auch bei Ponserkrankungen vorkommen können, dann aber vergesellschaftet mit Lähmungserscheinungen im Innervationsgebiete des V 3, VI und VII. *Geht die Hypoglossuslähmung mit Atrophie der Zungenmuskulatur und EaR einher, so spricht dies, wenn dabei noch weitere Symptome der Oblongataerkrankung* (Dysarthrie, alternirende Extremitätenlähmung, Glycosurie etc.) *bestehen, direct für eine Erkrankung der Medulla oblongata.* Differentialdiagnostisch weniger in Betracht kommen etwaige *Sensibilitätsstörungen,* da Hemianästhesien bei Krankheiten des Pons und der Medulla oblongata gleichmässig vorkommen, und nicht einmal die wechselständige Gesichtsanästhesie für die Ponserkrankungen pathognostisch ist, indem sie auch bei Bulbäraffectionen (wofern dabei die spinale Quintuswurzel betroffen ist) beobachtet wurde (vgl. Fig. 28 u. 29).

Für *Ponserkrankung* im Gegensatz zu Oblongataaffectionen sprechen: *ausgesprochen alternirende Lähmungen* des Facialis, Quintus und Abducens, wobei dieselben, soweit es im Gebiete jener Nerven zu ermitteln möglich ist, die Charaktere der peripheren Lähmung (Muskelatrophie, Entartungsreaction, Reflexaufhebung u. s. w.) zeigen. Von den Hirnnervenlähmungen ist die *Kaumuskellähmung für Ponserkrankung am meisten beweisend,* weil Facialis- und Abducenslähmungen peripherer Natur auch durch Basaltumoren, welche die Gegend der Medulla oblongata betreffen und die auf der Grenze zwischen Pons und Medulla oblongata austretenden Nn. VI und VII comprimiren, hervorgerufen werden können. Unterstützt wird die Diagnose der Ponserkrankungen, wenn neben den genannten Symptomen Ataxie, einseitige Gehörsstörungen und in Fällen, wo die Erkrankung rasch einsetzt, allgemeine Convulsionen bestehen.

Conjugirte Ablenkung der Augen.

Mehrfach wurde bei Ponserkrankungen, abgesehen von dem gewöhnlichen Bild der Abducenslähmung (Strabismus convergens), eine eigenthümliche Augenstellung beobachtet — eine Drehung der Augen (und des Kopfes) nach der dem Erkrankungsherd entgegengesetzten Seite. Es bestand also beispielsweise bei conjugirter Bewegung der Linkswender beider Augen eine Läsion in der rechten Ponshälfte im Gegensatz zu der

conjugirten Bewegung der Augen bei Herderkrankungen in den oberhalb des Pons gelegenen Hirntheilen, wo die Augen der Seite des Krankheitsherdes zugewandt erscheinen, so dass also in dem angezogenen Beispiele bei Linkswendung der Augen eine Läsion der linken Grosshirnhemisphäre zu erwarten wäre; die Augen wenden sich in letzterem Falle „dem Herd zu", bei halbseitigen Ponserkrankungen „vom Herd weg". Letzteres hängt, wie man annimmt, mit der Erkrankung eines bestimmten Centrums im Pons zusammen, das in der Gegend des Abducenskerns oder in diesem selbst gelegen ist und so wirkt, dass das rechte Centrum die Augenbewegung nach rechts, das linke die nach links beherrscht. Ueber die conjugirte Augenablenkung bei Affectionen des Grosshirns werden wir später zu sprechen haben.

Diagnostische Unterscheidung von Basaltumoren.

Endlich muss auch berücksichtigt werden, dass in der Pons-Oblongatagegend localisirte Krankheitsherde an der Hirnbasis ganz ähnliche Erscheinungen hervorrufen, wie intrapontine und intrabulbäre Herde, indem durch Compression des Pons und der Medulla oblongata Lähmungen in den Extremitäten, durch Druck auf die ausgetretenen Hirnnervenstämme alternirende Lähmungen in den betreffenden Innervationsgebieten eintreten können. Die Symptome dieser Lähmung der peripheren Hirnnerven sind dieselben, wie diejenigen einer innerhalb des Pons und der Medulla oblongata zu Stande kommenden Kern- oder Wurzellähmung. Theoretisch sollte man allerdings verlangen, dass bei letzteren zuweilen die Hirnnervenbahnen *beider* Körperhälften betroffen seien (während eine Lähmung der Stämme, die durch die ganze Breite des Pons und der Medulla oblongata getrennt sind, durch *einen* Tumor nicht denkbar ist, ohne dass dabei vorher der Exitus letalis erfolgte) und andererseits unter Umständen nicht alle, sondern nur einzelne vom Kern entspringende Fasern der Lähmung anheimfielen — Voraussetzungen, die, wie die Erfahrung lehrt, in Wirklichkeit sich nicht so exclusiv richtig erweisen, dass sie differentialdiagnostisch verwendet werden könnten. Sicherheit ist auf diesem Gebiete der Differentialdiagnose gewöhnlich nicht zu erzielen, dagegen sind wenigstens Wahrscheinlichkeitsdiagnosen in den meisten Fällen erlaubt, sobald von ätiologischer Seite (luetische Periostitis oder ä.) gewisse Anhaltspunkte gegeben sind.

Nach Erörterung dieser allgemeinen diagnostischen Regeln kann die specielle Diagnose der einzelnen Krankheiten des Pons und der Medulla oblongata (mit Ausnahme der progressiven Bulbärparalyse) kurz gefasst werden.

Hämorrhagien im Pons und in der Medulla oblongata.

Die Diagnose gründet sich auf den plötzlichen, apoplectiformen Eintritt von Erscheinungen, die auf eine Affection des Pons oder der Medulla oblongata hindeuten.

Blutungen, welche die Medulla oblongata allein betreffen, sind im Allgemeinen sehr selten; gewöhnlich ist zugleich auch der Pons betheiligt. Da die für das Fortbestehen des Lebens wichtigsten Centren der Respiration und Circulation in der Medulla oblongata ihren Sitz haben, so erfolgt beim Auftreten einer Blutung in die Oblongata fast immer momentan oder nach wenigen Stunden der Tod. Von einer Diagnose ist in solchen Fällen nicht die Rede, da so plötzlich eintretender Tod im apoplectiformen Anfall auch bei Blutungen, die in die Brücke oder in die Hirnventrikel hinein stattfinden (allerdings in letzter Instanz durch mittelbare Einwirkung auf die Medulla oblongata bedingt), erfolgen kann. Anders, wenn der hämorrhagische Herd klein ist, oder wenn es sich um mehrere capilläre Hämorrhagien in der Medulla oblongata handelt. Dann kann das Bild einer Bulbärparalyse (eventuell mit Extremitätenlähmung,

Hemiplegia cruciata, Glycosurie u. a.) sich einstellen, das, weil plötzlich einsetzend, mit dem Namen der *acuten, apoplectiformen Bulbärparalyse* bezeichnet wird. Uebrigens ist auch bei diesem Verlauf, nach den bisherigen Erfahrungen zu schliessen, weniger an eine Blutung, als vielmehr an eine fast immer unter denselben Erscheinungen (wie die Hämorrhagie) verlaufende Embolie oder Thrombose der Gefässe der Medulla oblongata zu denken, deren Diagnose auf Grund des sogleich zu besprechenden Symptomenbildes immerhin möglich ist.

Ponshämorrhagien (mit oder ohne Betheiligung der Medulla oblongata an der Blutung) sind häufiger. Mit oder ohne Insult kommt es zu schweren Lähmungen, die theils alle 4 Extremitäten betreffen (wohl immer nur in rasch tödtlich endenden Fällen), theils die contralaterale Körperseite. Dabei können *allgemeine epileptiforme Krämpfe* bestehen; dieselben sind aber weder constant bei Brückenblutungen, noch charakteristisch für solche, da sie auch bei Blutungen, die andere Stellen des Gehirns oder die Meningen betreffen, nicht selten vorkommen. Ist eine apoplectiform auftretende *Hemiplegie* constatirt, so ist nunmehr auf das Vorhandensein von *alternirenden Hirnnervenlähmungen*, von Respirationsstörungen, Schlingbeschwerden, Myosis, Articulationsstörungen u. s. w. zu achten, kurz auf den für die Läsion der Ponsoblongatagegend charakteristischen, ausführlich beschriebenen Symptomencomplex. Dabei darf nicht vergessen werden, dass die meisten dieser Symptome durch Fernwirkung beim Sitz der Hämorrhagie an anderen Stellen des Hirns zu Stande kommen können. Wichtig für die Diagnose ist daher unter allen Umständen, auf die Stärke der Allgemeinerscheinungen im einzelnen Falle zu achten; je geringer dieselben sind und um so mehr sie sich zurückbilden, desto eher lassen sich die bestehenden Herdsymptome für die Localdiagnose verwerthen. In letzterer Beziehung giebt die Constatirung von alternirenden Lähmungen (wobei die Hirnnervenlähmungen den Charakter der peripheren Lähmung tragen) den weitaus wichtigsten Anhalt für die Diagnose der Ponshämorrhagien. Erst in zweiter Linie kommen etwaige conjugirte Ablenkung der Augen, Pupillenstörungen, Dysarthrie u. a. in Betracht.

Erweichungsprocesse in dem Pons und der Medulla oblongata — Embolien und Thrombosen. Die Verstopfung der die Medulla oblongata und die Brücke versorgenden Gefässe, die eine Erweichung der betreffenden Abschnitte dieser Hirntheile zur Folge hat, kann durch Embolie oder Thrombose zu Stande kommen. Erstere, im Gefolge von Herzfehlern sich einstellend, betrifft fast ausschliesslich die linke A. vertebralis, von wo aus sich die Gefässverstopfung secundär auf die A. basilaris fortsetzt. Diese selbst wird, weil ihr Lumen weiter ist, als dasjenige der Vertebralarterien, nicht primär durch einen Embolus verlegt, wohl aber nicht selten durch Thrombose, da sie ganz gewöhnlich von Atherom (besonders auch auf luetischer Basis) betroffen wird. Nur in ganz vereinzelten Fällen war die Medulla oblongata ausschliesslich der Sitz der Erweichung; gewöhnlich fand sich dieselbe im Pons oder in Pons und Medulla oblongata zugleich.

Die Gefässverstopfung kann mit einem Insult einsetzen und sich nunmehr das Symptomenbild einer *apoplectiformen, acuten Bulbärparalyse* anschliessen. Dabei handelt es sich um Lähmung aller 4 Extremitäten oder der Extremitäten einer Körperhälfte, und zwar zuweilen so, dass die Lähmung erst auf der einen, später nach einigen Tagen auch auf der anderen Körperhälfte auftritt. Ferner kommt es, je nachdem dieses oder jenes Gefäss verlegt ist, zu einem Functionsausfall von Seiten der einzelnen Hirnnervenkerne, speciell des Hypoglossus, des Vago-Accessorius oder, bei Verstopfung der A. basilaris, auch der oberen in der Brücke gelegenen Kerne, nämlich des Facialis, Abducens und Trigeminus. Dementsprechend finden sich: Articulationsstörungen in Folge einer Schwäche der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskulatur, Aphonie, Schwäche oder Krampf der Kaumuskeln, Pulsbeschleunigung und Respirationsbeschwerden. Die Affection der Hirnnerven kann neben Paralyse der Extremitäten entwickelt sein oder auch in seltenen Fällen isolirt zur Erscheinung kommen. Neben den motorischen Lähmungserscheinungen können sich auch Empfindungslähmungen einstellen; eine solche ohne motorische Lähmungserscheinungen wurde an Rumpf und Extremitäten mit wechsel-

ständiger Empfindungslähmung im Gesicht neben Schlingbeschwerden und Veränderung der Stimme seinerzeit von Senator beobachtet in einem Fall, in welchem die Erweichung die eine Hälfte der Medulla oblongata in Folge von Thrombose der A. cerebelli inf. posterior betraf. Auch Gehörsstörungen wurden ab und zu beobachtet, das *Sensorium* ist (wenigstens in den nicht ganz rapid verlaufenden Fällen) *nicht beeinträchtigt.*

Differentialdiagnose.

Tritt die Bulbäraffection unter acuten Erscheinungen: motorischer Lähmung der Extremitäten, event. Empfindungslähmung, Dysarthrie, Dysphagie, Respirations- und Circulationsstörungen, Myosis und Einzelkernlähmung auf, so fragt es sich, ob es möglich ist, das Krankheitsbild von einer ausschliesslichen Erkrankung des Pons oder der Medulla oblongata abhängig zu machen. In dieser Hinsicht gilt das früher Gesagte (S. 177); in einzelnen Fällen sind wenigstens Wahrscheinlichkeitsdiagnosen erlaubt. In zweiter Linie wirft sich für den Diagnostiker die Frage auf, ob dem festgestellten Bild der acuten Bulbäraffection eine *Hämorrhagie,* ein *thrombotisch-embolischer Vorgang* im Gebiete der A. vertebralis resp. basilaris oder die von Leyden beschriebene, seltene, erst in wenigen Fällen beobachtete (selbstverständlich unter denselben Erscheinungen verlaufende) *acute Bulbärmyelitis* zu Grunde liege. *Die Entscheidung dieser Frage ist bis jetzt nicht möglich;* kaum eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist im einzelnen Falle gestattet. Die Hämorrhagie von der plötzlich auftretenden Embolie im Oblongatabereich differentialdiagnostisch zu trennen, ist ebenso precär und unsicher, als die Entscheidung zwischen Hämorrhagie und Embolie im Hirngefässgebiete zu treffen. Von letzterer Differentialdiagnose wird später die Rede sein, speciell von den Momenten, die wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Diagnose nach der einen oder anderen Richtung hin leiten. In dieser Beziehung bieten die Möglichkeit des Nachweises der Quelle der Embolie (und zwar meist bei jugendlichen Individuen), die Constatirung des gleichzeitigen Vorkommens von Embolien an anderen Stellen des Körpers und der eventuell rasche Ausgleich schwerer Lähmungserscheinungen die relativ besten Anhaltspunkte für das Bestehen einer Embolie. Wenn man aber so weit gegangen ist, bei der Vertebral-Basilarembolie bezw. -thrombose die Verstopfung des einzelnen Gefässes oder Aestchens diagnosticiren zu wollen, so ist dies nach dem Erörterten ein a priori verfehltes Unternehmen. Die Aufstellung von diagnostischen Regeln in dieser Beziehung ist zum grössten Theil theoretische Spielerei, u. a. schon wegen der mannigfachen Varietäten in der Anordnung der betreffenden Gefässe.

Von den *chronisch verlaufenden Bulbäraffectionen* ist die zweifellos wichtigste die *chronische progressive Bulbärparalyse.* Die Diagnose dieser Krankheit ist gewöhnlich mit voller Sicherheit zu machen; derselben soll eine ausführlichere Besprechung zu Theil werden, während von den übrigen chronisch verlaufenden Bulbärerkrankungen, soweit sie diagnostisch in Betracht kommen, nur anhangsweise die Rede sein wird.

Chronische progressive Bulbärparalyse — Duchenne'sche Krankheit.

Die weitaus häufigste Krankheit der Pons-Oblongata ist die zuerst von Duchenne 1861 beschriebene Glossopharyngo-Laryngolabiallähmung oder, wie sie neuerdings bezeichnet wird, die *chronische progressive Bulbärparalyse.* Die Erkrankung concentrirt sich auf die in der Pons-Oblongata gelegenen motorischen Nervenkerne, besteht in einer degenerativen Atrophie derselben mit secundärer Atrophie der von den Kernen abgehenden Wurzelfasern, der betreffenden peripheren motorischen Nerven und ihrer Endorgane, der Muskeln. Die ausgesprochensten Veränderungen zeigt der Hypoglossuskern, dessen Ganglienzellen am frühesten und intensivsten entarten; in gleicher Weise, wenn auch in geringerem Grade, betheiligt ist der Kern des Vagoaccessorius und namentlich auch der Kern des Facialis, in selteneren Fällen endlich auch der Glossopharyngeus- und motorische Quintuskern. Die Krankheit kann

auf die Atrophie der soeben angeführten Kernpartien sich beschränken oder aber — und dies ist der gewöhnliche Fall — mit einer Erkrankung der weissen Substanz, speciell der Pyramidenbahnen einhergehen. In einem Theil der Fälle finden sich ausgesprochene degenerative Veränderungen im Rückenmark, hier die Erscheinungen der *progressiven Muskelatrophie,* der genetisch analogen Erkrankung der Vorderhörner, hervorrufend. Auch nach oben kann sie sich auf der Strasse der motorischen Ganglienzellenzüge fortsetzen, d. h. ausser dem Abducens- auch den Trochlearis- und Oculomotoriuskern befallen und zu einer vollständigen Bewegungslosigkeit des Augapfels mit gleichzeitiger Ptosis — zum Bilde der *„progressiven Ophthalmoplegie"* führen. Wie die progressive Muskelatrophie und Ophthalmoplegie die Scene beschliessen können, so können sie, auch jede für sich, das Anfangsglied der Kette bilden; in einem Theil der Fälle endlich bleibt die Krankheit auf einen der 3 Bezirke beschränkt, bewahrt die Polioatrophia anterior, die Bulbärparalyse oder die progressive nucleäre Ophthalmoplegie eine gewisse Selbständigkeit. Dass diese Krankheiten genetisch zusammengehören, dürfte heutzutage als feststehend gelten; auch die zu der progressiven Muskelatrophie in so naher Beziehung stehende amyotrophische Lateralsclerose kann, wie die erstere, in ihrem Verlaufe die Symptome der Bulbärparalyse aufweisen. Auf dieses Ineinandergreifen der angeführten, ihrem Wesen nach identischen Krankheitstypen — degenerative Erkrankung der im Rückenmark, Mittelhirn, Hinter- und Vorderhirn entspringenden peripheren motorischen Neurone — ist bei der Untersuchung und Diagnose des einzelnen Falles stets Rücksicht zu nehmen.

Sprachstörung — Anarthrie.

Die Symptome, auf die sich die Diagnose der Bulbärparalyse gründet, sind sehr prägnant. Das hervorstechendste derselben ist die *Veränderung der Sprache* — die Articulationsstörung. In erster Linie ist es die von der Atrophie des Hypoglossuskerns abhängige Abmagerung und Schwerbeweglichkeit der *Zunge*, die gewisse Consonanten zu bilden verhindern. Es sind dies die an der Articulationsstelle zwischen Zunge und Gaumen entstehenden, vor allem l und r, ferner t, n und s. Sobald die Lippen an der fortschreitenden Atrophie sich betheiligen, leidet auch die Bildung der Labiallaute, des b, f, w, m, bei Gaumenparese diejenigen von k, ch und n, die Sprache wird näselnd. Bei mangelhafter Glottisverengung ist dann auch die Bildung der Vocale unmöglich; das a können die Patienten immer noch am ehesten aussprechen, weil dabei die Zunge am Boden der Mundhöhle unbeweglich liegen bleibt, und die Lippen einfach geöffnet sind, während bei den anderen Vocalen Zunge, Lippen und Gaumen mehr oder weniger stark an der Erzeugung der zur Vocalbildung nothwendigen Mundhöhlengestalt activ betheiligt sind. Schliesslich kann die Anarthrie so bedeutende Dimensionen annehmen, dass an Stelle des Sprechens ein unarticulirtes Grunzen tritt. In diesem vorgeschrittenen Stadium der Anarthrie kann die Unterscheidung derselben von Aphasie Schwierigkeiten machen; in der Regel wird man aber über den Charakter der Sprachstörung nicht im Zweifel sein, wenn man bei der Prüfung Worte wählt, deren Buchstaben der Kranke, wenn auch in ungenügender Weise, auszusprechen im Stande ist.

Sonstige Symptome der Kernlähmungen.

Aeusserlich giebt sich die Functionsstörung der beim Sprechen in Betracht kommenden Gebilde durch Atrophie der Zunge kund, die schliesslich als dün-

ner, schmaler, unbeweglicher Lappen am Boden der Mundhöhle liegt und Einkerbungen am Rand und Rücken, sowie lebhafte fibrilläre Zuckungen (wie andere Muskeln im Verlauf der progressiven Muskelatrophie) zeigt. Bei der integrirenden Antheilnahme, welche die Zunge an dem Schlucken und Kauen nimmt, ist es klar, dass schon die Hypoglossuskernstörung als solche jene Bewegungsacte erschwert. Noch mehr ist dies der Fall, wenn der Vagoaccessoriuskern, der Facialiskern und der motorische Kern des Quintus selbst von dem Erkrankungsprocess befallen werden; mit der zunehmenden Dysphagie wird die Ernährung des Patienten immer mehr erschwert. Weitere Folgen der atrophischen Degeneration des Facialis- und Vagoaccessoriuskerns sind: *Unbeweglichkeit der Lippen*; dieselben sind ausserdem schmal und runzelig geworden und zeigen ebenfalls fibrilläre Zuckungen; der Mund erscheint breiter, beim Lachen starr, die Unterlippe hängt herunter, der Mund steht offen und kann nicht mehr fest verschlossen werden; Pfeifen und ähnliche von der Lippenfunction abhängige Bewegungen sind unmöglich. Schliesslich präsentirt sich das vollständige Bild der *Diplegia facialis,* wobei (wie dies nach den anatomischen Verhältnissen [s. o.] erklärlich ist) die oberen Facialisäste in der Regel von der Lähmung ausgespart bleiben. Der untere Theil des Gesichts nimmt dabei einen maskenartigen Ausdruck an, womit die Runzelung der Stirn und der lebhafte kräftige Schluss der Augenlider in auffälliger Weise contrastirt.

Die Atrophie und Functionsschwäche der *Kehlkopfmuskulatur* endlich hat, wie bei der Symptomatologie der multiplen Sclerose seinerseits beschrieben wurde, die Monotonie der Stimme solcher Kranken und die jauchzenden Inspirationen beim Lachen zur Folge, weiterhin Heiserkeit oder vollständige Aphonie, so dass schliesslich kein Vocal mehr laut ausgesprochen werden kann. Die Stimmbänder erscheinen bei der laryngoskopischen Untersuchung unbeweglich, der Glottisverschluss fehlt, und damit sind gewisse, den letzteren zu ihrem Zustandekommen voraussetzende Bewegungsacte, speciell das Husten, unmöglich geworden. Tritt in den späteren Stadien eine atrophische Degeneration des motorischen Quintuskerns dazu, so giebt sich dies in einer beträchtlichen *Störung des Kauactes* kund. Derselbe ist freilich, wie bemerkt wurde, schon durch die Hypoglossus- und Facialisparese wesentlich behindert, indem das Einwälzen des Bissens nach den Kauflächen der Zähne in solchen Fällen vom Orbicularis oris und Buccinator, sowie durch die Bewegungen der Zunge unvollständig bewirkt wird. Indessen ist die Masticationsstörung natürlich erst dann eine vollständige, wenn nicht nur jene Hülfsacte für das Kauen wegfallen, sondern die durch die Quintusinnervation erzeugten, zur verticalen und transversalen Verschiebung der Kiefer, d. h. zum Kauen nothwendigen Muskelbewegungen Noth leiden; in solchen Fällen bleibt dann auch die Abmagerung der Kaumuskeln nicht aus. Selten werden andere motorische Kerne, als die genannten, so der Abducenskern, afficirt.

Die *Atrophie der Muskulatur* bei der progressiven Bulbärparalyse erweist sich als von einer Läsion des peripheren Neurons, hier speciell von der Kernaffection, zweifellos abhängig dadurch, dass die elektrische Prüfung der atrophischen Muskeln *Entartungsreaction* ergiebt, und *die Reflexe erloschen sind.* Erstere Erscheinung nachzuweisen, hat oft Schwierigkeiten aus demselben Grund, wie bei der progressiven Muskelatrophie, indem die neben den atro-

phischen noch erhaltenen Muskelfasern die Entartungsreaction verdecken. Auch die Aufhebung der (die gelähmten Muskeln betreffenden) Sehnenreflexe ist nicht immer deutlich; im Gegentheil findet man in seltenen Fällen eine Erhöhung derselben, analog dem Verhalten bei der amyotrophischen Lateralsclerose. Es muss hierbei, wie dort, eine Schädigung in der Nähe der Kerne gelegener („centraler") Reflexhemmungsfasern neben unvollständiger Degeneration der Kernganglienzellen supponirt werden. Die Aufhebung der Reflexe zeigt sich auch dadurch, dass Berührung des Zungengrundes, des Gaumensegels und des Kehlkopfs nicht mehr Würgbewegungen, Husten u. s. w. hervorrufen, trotzdem die Sensibilität der genannten Gebilde nicht alterirt ist.

Ausnahmserscheinungen.

Die bisher besprochenen Krankheitssymptome beziehen sich ausschliesslich auf die motorische Sphäre. Die *Sensibilität und die Thätigkeit der Sinnesorgane ist ausnahmslos intact*; ebensowenig trifft man Symptome von Schwäche der Sphincteren der Blase und des Mastdarms oder secretorische und vasomotorische Störungen an. Allerdings ist in einzelnen Fällen die Secretion massenhaften Speichels beobachtet worden, so dass an eine erhöhte Irritation des in der Medulla oblongata gelegenen Reflexcentrums für die *Salivation* gedacht werden muss. Natürlich darf diese effective Steigerung der Secretion, wie sie in seltenen Fällen vorkommt, nicht mit der scheinbar bestehenden „Salivation", die bei Bulbärparalytikern sehr gewöhnlich ist, verwechselt werden. Der Speichel fliesst nämlich bei diesen Kranken, auch ohne dass eine Steigerung der Speichelsecretion vorliegt, unaufhörlich aus dem Munde, sobald die Unfähigkeit, zu schlucken und die Lippen zu verschliessen, einen gewissen Grad der Entwicklung erreicht hat. Die zuweilen zu beobachtende *Vermehrung der Pulsfrequenz* ist ohne Zweifel als das Resultat einer Parese des Herzvaguscentrums zu betrachten, desgleichen die übrigens nur selten, gewöhnlich erst spät auftretende *Athemnoth* (unregelmässige, oberflächliche frequente Respiration) als die Folge einer Affection des in der Medulla oblongata gelegenen dominirenden Centrums der Athembewegungen. Die *Intelligenz* bleibt bis zum Schlusse *ungestört*.

Differentialdiagnose.

Eine in der geschilderten Weise typisch ausgeprägte progressive Bulbärparalyse zu diagnosticiren, ist eine im Allgemeinen leichte Aufgabe. Ebenso wenig schwierig ist es, dieselbe als „secundäre" Bulbärparalyse, d. h. als Theilerscheinung anderer, gelegentlich mit Bulbärsymptomen einhergehender Rückenmarkskrankheiten zu erkennen. Als solche findet sie sich im Verlaufe der Poliomyelitis anterior bezw. progressiven Muskelatrophie, der amyotrophischen Lateralsclerose, im Bilde der Sclerose en plaques und ausnahmsweise auch bei sonstigen Rückenmarksaffectionen. Complicirt wird die Entscheidung höchstens in Bezug auf die diagnostische Abtrennung der zum Theil sehr atypisch verlaufenden multiplen Sclerose, weil hier gewiss in $^4/_5$ der Fälle gerade das Mitbefallensein der Oblongata dem Krankheitsbilde den Stempel aufdrückt. Indessen giebt doch in der Regel der Umstand, dass dann neben den Bulbärsymptomen auch Intentionszittern, Nystagmus, apoplectische Anfälle und psychische Alienation bestehen, der Diagnose Richtung und festen Halt.

Sind diese eventuell mit einer secundären Bulbärparalyse verlaufenden Krankheiten im einzelnen Falle ausgeschlossen, so hat man sich nunmehr zu fragen, ob eine primäre Bulbärparalyse vorliege oder ein anderer in der Pons-

Oblongata concentrirter Krankheitsprocess. Die *acut* verlaufenden Bulbärkrankheiten: die *acute Bulbärmyelitis*, die *Hämorrhagie* und die *embolisch-thrombotischen Processe in der Pons-Oblongata* sind schon durch ihren rapiden Verlauf von der progressiven Bulbärparalyse unterschieden. Ausserdem charakterisiren diese Affectionen, gegenüber der progressiven Bulbärparalyse, die meist einseitigen und besonders die deutlich alternirenden Lähmungen, die sensiblen Störungen und der die Krankheit nicht selten einleitende apoplectische Insult.

Grössere Schwierigkeiten macht die Unterscheidung der *chronischen* Bulbäraffectionen, nämlich der Tumoren und Aneurysmen mit Druck auf die Pons-Oblongata, der chronischen Compressionen der Medulla oblongata überhaupt und gewisser Abarten der Bulbärparalyse: der sog. Pseudobulbärparalyse und der progressiven Ophthalmoplegie. Wir müssen denselben noch eine kurze Besprechung widmen und werden dabei speciell die differentialdiagnostischen Momente hervorheben.

Pseudobulbärparalyse — Paralysis glosso-pharyngolabialis cerebralis et cerebrobulbaris.

Pseudobulbärparalyse.

Mehrfach (zuerst von F. Jolly) sind Bulbärsymptome: Dysarthrie und Dysphagie, jauchzende Inspirationen beim Lachen u. a., d. h. Lähmungserscheinungen im Innervationsgebiete des Facialis, Hypoglossus und Vagoaccessorius beobachtet worden in Fällen, bei welchen die Obduction überraschender Weise in der Brücke und Medulla oblongata absolut keine Veränderung, dagegen im Grosshirn an verschiedenen Stellen kleine Erkrankungsherde ergab. Die mikroskopische Untersuchung der Pons-Oblongata hat freilich in einem Theil solcher Fälle auch dann noch ein positives Resultat zu Tage gefördert (speciell kleinste Erweichungsherde in Folge verbreiteten Atheroms der Hirnarterien oder syphilitischer Endarteriitis), wo makroskopisch normale Verhältnisse vorzuliegen schienen (Oppenheim und Siemerling); doch bleiben immer noch einige wenige Fälle übrig, in welchen trotz ausgesprochener Bulbärerscheinungen lediglich das Grosshirn afficirt war. In diesen letzteren Fällen (*cerebrale Pseudobulbärparalyse*) ist anzunehmen, dass die cerebralen Bahnen für die bewusste Innervation der Articulations- und Schlingmuskulatur unterbrochen waren. Wie zu erwarten, fehlte bei der cerebralen Form die Muskelatrophie, die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit im Sinne der EaR und, wenigstens theilweise, die Reflexaufhebung. Ausserdem weisen auf den cerebralen Ursprung der Krankheit im einzelnen Falle hin: die Intercurrenz von Schlaganfällen, gleichzeitige Hemiplegien, vor allem psychische Störungen und eventuell Aphasie. Weiterhin ist auf das Fehlen von Respirations- und Circulationsstörungen bei dieser Form besonderer Werth gelegt worden.

In den Fällen, wo neben den cerebralen Erweichungsherden bei der mikroskopischen Untersuchung auch solche in der Med. obl. gefunden wurden *(cerebro-bulbäre Form)*, findet man die bekannten Störungen des Sprach- und Schluckvermögens, wie bei der gewöhnlichen Form der Bulbärparalyse, ebenso Lähmungserscheinungen im Gebiete des Facialis, Vagoaccessorius und des motorischen Quintus (Athmungsstörungen, Pulsbeschleunigung u. s. w.). Daneben erscheinen nun aber gewisse, von den cerebralen Erweichungsherden speciell abhängige Symptome: Extremitätenlähmungen (Hemiplegie und Hemiparesen) mit Erhöhung der Sehnenreflexe, Aphasie, psychische Störungen (Apathie, Gedächtnissschwäche, zwangsmässige Affectbewegungen), Opticusveränderungen.

Progressive nucleäre Ophthalmoplegie.

Ophthalmoplegia progressiva.

Wie schon früher bemerkt, kann von der progressiven Bulbärparalyse als eigene Krankheit die *progressive Ophthalmoplegie* abgetrennt werden, sobald die letztere eine gewisse Selbständigkeit erlangt und nicht aus der progressiven Bulbärparalyse hervor-

geht. Die Diagnose der Krankheit ist leicht, da allmählich sämmtliche das Auge bewegende Muskeln gelähmt werden. Dabei ist in der Regel die Lähmung des M. levator palbebrae superioris weniger stark ausgesprochen, der M. sphincter pupillae und der Accommodationsmuskel unbetheiligt. Doch können in manchen Fällen die beiden letztgenannten Muskeln ebenfalls gelähmt erscheinen; alsdann tritt zu einer Ophthalmoplegia externa eine sog. *Ophthalmoplegia interna* oder *interior* hinzu, die übrigens auch für sich allein vorkommen kann. Die Ursache der Erkrankung ist eine *nucleäre Affection*, ein Befallensein der Kerne des Abducens und Trochlearis, sowie bestimmter Kerngruppen des Oculomotorius in der grauen Substanz am Boden des 4. und 3. Ventrikels. Breitet sich die Erkrankung am Boden des 3. Ventrikels nach vorn aus, d. h. wird auch die Kernregion des *M. sphincter pupillae* und des *M. ciliaris* ergriffen, so ist zugleich eine *O. interna* vorhanden. Sie hat in diesem Sinne auch den Namen der *Polioencephalitis superior chronica*, „vordere Bulbärparalyse" erhalten. Wie Bulbärsymptome gelegentlich überhaupt, so können auch die Symptome der Ophthalmoplegie gelegentlich im Bilde der multiplen Sclerose, der Tabes u. a. vorkommen.

In neuester Zeit ist mehrfach eine auf dem Boden des Alkoholismus entstandene Ophthalmoplegie beobachtet worden, wobei multiple Blutungen und Körnchenzellen in der den 3. und 4. Ventrikel umgebenden grauen Substanz gefunden wurden. Damit fiele auch diese „acute alkoholische Ophthalmoplegie" in den Rahmen der nucleären Erkrankungen; sie würde das Analogon zu der gewöhnlichen acuten Bulbärparalyse bilden und nicht als rein periphere Neuritis aufzufassen sein. Dagegen muss die rein periphere Natur der Krankheit denjenigen Fällen von Ophthalmoplegie zugesprochen werden, wo durch basale, speciell meningitische oder peripherisch-neuritische Processe zufällig die Stämme der Augenmuskelnerven betroffen werden.

Functionelle asthenische Bulbärparalyse — Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund — Myasthenia gravis pseudoparalytica.

In einzelnen unter einem der Bulbärparalyse ähnlichen Bilde verlaufenden Fällen wurde bei der Obduction jegliche anatomische Veränderung im Nervensystem vermisst; sie werden deswegen von der gewöhnlichen Bulbärparalyse als morbus sui generis abgetrennt. Während des Verlaufs dieser Krankheit, die auch mit Genesung enden kann, sind ausser den Symptomen der Bulbärparalyse (Dysarthrie, Dysphagie, Kaustörungen, Facialisparese u. s. w.), auch Schwäche der Rumpf- und Extremitätenmuskeln und der Augenmuskeln, wie bei progressiver Ophthalmoplegie, vorhanden. Besonders bemerkenswerth ist die Flüchtigkeit der Lähmungen, speciell die Erscheinung, dass die *Schwäche sich während des Gebrauchs der betreffenden Muskeln rasch steigert, so dass letztere weniger als gelähmt wie als leicht ermüdbar imponiren.* Die Sprache der Patienten ist im Anfang des Sprechens deutlich, wird aber schon nach einigen Sätzen unartikulirt und unverständlich. Ebenso ist der Gang anfänglich ziemlich gut; beim anhaltenden Gehen aber tritt rasch Ermüdung ein, so dass die Kranken bald langsam und schwer gehen und schliesslich zusammenbrechen. Die Sensibilität ist intact; ebenso fehlen vasomotorische und trophische Störungen, psychische Alteration und Beeinträchtigung der Harnentleerung. Intercurrent treten wohl auch Anfälle von Athemnoth und Tachycardie auf, die den Tod des Patienten durch Suffocation zur Folge haben können.

Die Differentialdiagnose hat in erster Linie das Moment der *leichten Erschöpfbarkeit* der *Sprach-, Kau-* und *anderer Muskeln während ihres Gebrauchs* und das Erhaltenbleiben des Volums und der elektrischen Erregbarkeit der nur functionell beeinträchtigten Muskulatur zu berücksichtigen. Ist die Ermüdbarkeit vorzugsweise in den Muskeln ausgesprochen, deren peripheres motorisches Neuron von der Med. obl. und dem Gehirnstamm ausgeht, so ist man berechtigt, von einer functionellen Bulbärparalyse zu sprechen. Da aber die Erschöpfbarkeit der Muskelthätigkeit sich in der Regel mehr oder weniger in der gesammten motorischen Sphäre geltend macht, so ist neuerdings

die Krankheit in erweiterter Fassung als *Myasthenia gravis pseudoparalytica* bezeichnet worden. Jolly, der diese Bezeichnung wählte, hat auch zuerst eine für die leicht ermüdbaren Muskeln charakteristische elektrische Reactionsweise kennen gelehrt. Tetanisirt man solche Muskeln mittelst des Inductionsstromes, so zeigen sich bei kurz aufeinanderfolgenden Reizungen in der Curve immer kürzer dauernde Contractionswellengipfel oder bei länger dauernder Einwirkung des Stroms ein gleichmässiger Abfall der Tetanuscurve („myasthenische Contraction").

Compression der Pons-Oblongata.

Compression der Medulla oblongata.

Das Bild der Bulbärparalyse kann endlich auch das Resultat der langsamen Compression der Pons-Oblongata sein, wie sie speciell durch Knochenerkrankungen in der Umgebung des verlängerten Marks und der Brücke, Tumoren dieser Gegend und namentlich auch durch Aneurysmen der A. vertebralis und basilaris u. a. hervorgerufen wird. Charakteristisch ist, dass die durch den wachsenden Druck auf die Pons-Oblongata und die austretenden Nerven zu Stande kommenden Bulbärerscheinungen (Dysarthrie, Dysphagie, Respirationsstörungen u. s. w.) sich zwar, wie bei anderen chronisch verlaufenden progressiven Affectionen der Pons-Oblongata, ganz allmählich oder schubweise entwickeln und stetig an Intensität zunehmen, *zugleich aber auch mit Reizsymptomen vergesellschaftet sind, oder von solchen eingeleitet werden, und dass neben den Bulbärsymptomen sich andere mit dem wachsenden Druck in der Schädeldecke zusammenhängende Erscheinungen geltend machen.* Solche *Reizsymptome,* bedingt durch die Irritation der zunächst der Compression ausgesetzten Nerven, sind: Zuckungen und neuralgische Schmerzen im Gesicht (VII, V), Ohrensausen, Pulsverlangsamung u. s. w. Dazu kommen nun die Schling- und Sprachstörungen, Erscheinungen der Zungen- und Gesichtsmuskellähmung und durch den Druck auf die motorischen und sensiblen Nervenbahnen der Extremitäten auch Paresen und Anästhesien in den letzteren, die, je nach der Lage und dem Wachsthum der Compressionsprocesse, nicht selten einseitig, später auch doppelseitig erscheinen. Auch alternirende Hemiplegie kann auftreten mit erhöhter Reflexerregbarkeit und Spasmen in den gelähmten Extremitäten neben schlaffer Lähmung, Muskelatrophie und Entartungsreaction der Gesichtsmuskeln. Daneben giebt sich der stärkere Druck in der Schädelhöhle überhaupt durch Ausbildung einer Stauungspapille, durch Kopfschmerz, Erbrechen, epileptiforme Anfälle u. a. kund.

Durch diesen Verlauf und die Mannigfaltigkeit der Störungen unterscheiden sich die Folgen der Compression ziemlich gut von der progressiven Bulbärparalyse, so dass die Diagnose auf jene Zustände mindestens mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Nunmehr wirft sich im einzelnen Falle noch die Frage nach der speciellen *Ursache der Compression* auf. In dieser Beziehung ist im Allgemeinen maassgebend, dass eine ganz stetige Zunahme der Compressionssymptome für Tumor, Aneurysma oder Caries mit Abcessbildung spricht. Letztere geht mit circumscripter Wirbelschmerzhaftigkeit, Fiebererscheinungen und Tuberculose anderer Organe einher, so dass sie von der Entwicklung von Tumoren und Aneurysmen noch am ehesten unterschieden werden kann. Eine stark ausgesprochene Stauungspapille, heftige Knochenschmerzen und intensive Compressionserscheinungen deuten mehr auf einen Tumor hin. Dabei muss dahingestellt bleiben, ob der Tumor von aussen her gegen die Pons-Oblongata andrängt, oder im Innern derselben sich entwickelt, wenn man auch vielleicht im Allgemeinen erwarten kann, dass bei den extrabulbären Tumoren die Symptome der Compression der einzelnen austretenden *Hirnnerven* oder der Pyramiden (Spasmen oder Parese der Extremitäten) den Störungen von Seiten der bulbären *Centren* vorangehen oder stärker als diese ausgeprägt sind.

Ausgebreitetes Atherom der Arterien, namentlich acute Gefässveränderungen im Augenhintergrund sprechen andererseits mehr für das Vorhandensein eines Aneurysmas (im Ausbreitungsgebiete der A. vertebralis). Kann man zugleich Aneurysmen an der Carotis nachweisen, oder gar, wie es Möser einmal glückte, ein Gefässgeräusch zwischen Proc. mastoideus und Wirbelsäule hören, so ist die kühne Diagnose eines Aneurysmas

der Vertebralarterie bezw. Basilararterie wenigstens einigermaassen fundirt. Viel mehr, als eine Vermuthungsdiagnose, ist die Diagnose des Aneurysmas der Vertebralarterie übrigens auch im besten Falle nicht.

Diagnose der Krankheiten des Kleinhirns.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Anatomisch-physiologisches.

Die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Kleinhirns sind zur Zeit noch keineswegs vollständig aufgeklärt. In den folgenden Bemerkungen ist nur das Wichtigste der für die Pathologie in Betracht kommenden Thatsachen zusammengestellt. Das *Kleinhirn* stellt einen integrirenden Theil des *Daches vom Hinterhirn* (Pons und Cerebellum) dar und überdeckt den 4. Ventrikel, der nach unten in den Centralkanal des Rückenmarks. nach oben in den Aquaeductus Sylvii des Mittelhirns ausläuft. Es besteht aus dem Mittelstück (*Wurm*) und den beiden Hemisphären; die aus grauer Substanz bestehende Kleinhirnrinde überzieht die centrale weisse Marksubstanz des Cerebellums, die als centraler *Markkern* sich in Aeste und Aestchen nach der Peripherie hin fortsetzt (das Bild, welches dieGesammtheit der Markäste mit ihrem Rindenbelag auf einem Längsschnitt darbietet, heisst bekanntlich *Arbor vitae*). Aufgebaut wird der Markkern im Wesentlichen durch drei in das Kleinhirn jederseits einstrahlende Markmassen, die sog. *Kleinhirnschenkel* (Kleinhirnarme). Die Kenntnis der Provenienz ihrer Fasermassen ist von grösster Wichtigkeit für das Verständniss der Function des Kleinhirns.

Herkunft der Kleinhirnschenkelfasern.

Die *oberen, vorderen Kleinhirnschenkel („Bindearme“*, Pedunculi cerebelli ad corp. quadrig. s. cerebrum) verbinden (nach oben convergirend, mit dem zwischen ihnen ausgespannten Velum medullare anterius) das Kleinhirn mit dem Grosshirn. Die den Bindearm bildenden Fasermassen stammen wahrscheinlich zum Theil aus dem Thalamus opticus der anderen Seite, zum Theil aus dem hinteren Theil des Parietalhirns; unterhalb dem *rothen Kern* der Haube kreuzt sich die Hauptmasse der Fasern ungefähr in der Höhe der vorderen Vierhügel mit den Bindearmfasern der anderen Seite (Bindearmkreuzung „Haubenkreuzung“). Es ist also durch die Bindearmfaserung eine Verbindung zwischen dem rothen Kern (und Thalamus) einerseits und der contralateralen Hälfte des Kleinhirns andererseits (und auch eine indirecte Verbindung mit dem Grosshirn) hergestellt. Die *mittleren Kleinhirnschenkel* (*„Brückenarme“*, Pedunculi cerebelli ad pontem), die dicksten der drei Schenkel, verbinden das Kleinhirn mit der Brücke und indirect mit dem Grosshirn. Die Brückenarme sind aus Fasern zusammengesetzt, die aus der Rinde des Frontal-, Temporal- und Occipitallappens stammen, durch die Capsula interna und den Fuss des Hirnschenkels und von da in die Brücke ziehen. Hier treten sie mit Ganglienzellengruppen, den sog. Brückenkernen, in Contact, von wo aus Fasern nach der contralateralen Kleinhirnhälfte gehen. Andere vom Kleinhirn durch die Brückenarme ziehende Fasern wenden sich aufsteigend dorsalwärts gegen die Haube und treten hier, zum Theil sich kreuzend, mit Ganglienzellenhaufen nahe der Raphe in Contact, um in denselben zu enden oder möglicherweise zum Theil in der Schleife nach oben weiter zu ziehen (vgl. Fig. 33). Das dritte Paar der Kleinhirnschenkel endlich, die unteren, Pedunculi ad med. obl., die *Corpora restiformia*, führen Fasermassen aus dem Rückenmark bezw. der Medulla oblongata in das Kleinhirn und zwar: als Hauptantheil die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Gowers'schen Bündel (tractus cerebello-spinales ventrales), ferner Fasern aus den Hintersträngen in die von dem Deiters'schen Kern stammenden in die Seitenstranggrundbündel des Rückenmarks ziehenden Fasern, endlich einen beträchtlichen Fasercomplex aus der contralateralen Olive, so dass in derselben entspringende Fasern die Mittellinie passiren und, die andere Olive einfach durchsetzend, im Corpus restiforme nach oben strahlen.

Verbreitung der Kleinhirnschenkelfasern im Cerebellum.

Die Fasern der genannten Kleinhirnschenkel ziehen jederseits in das Innere des Kleinhirns zur Bildung der Markmasse des Wurms und der Hemisphären und treten mit der grauen Rinde und den im Innern des Cerebellums gelegenen (centralen) grauen Massen in Contact. Von diesen letzteren sind die wichtigsten der *Dachkern* im Wurm und das *Corpus dentatum s. ciliare* in den Hemisphären, welches letztere ringsum von einer Schicht dicht verflochtener Fasern, dem *Vliess,* umgeben ist.

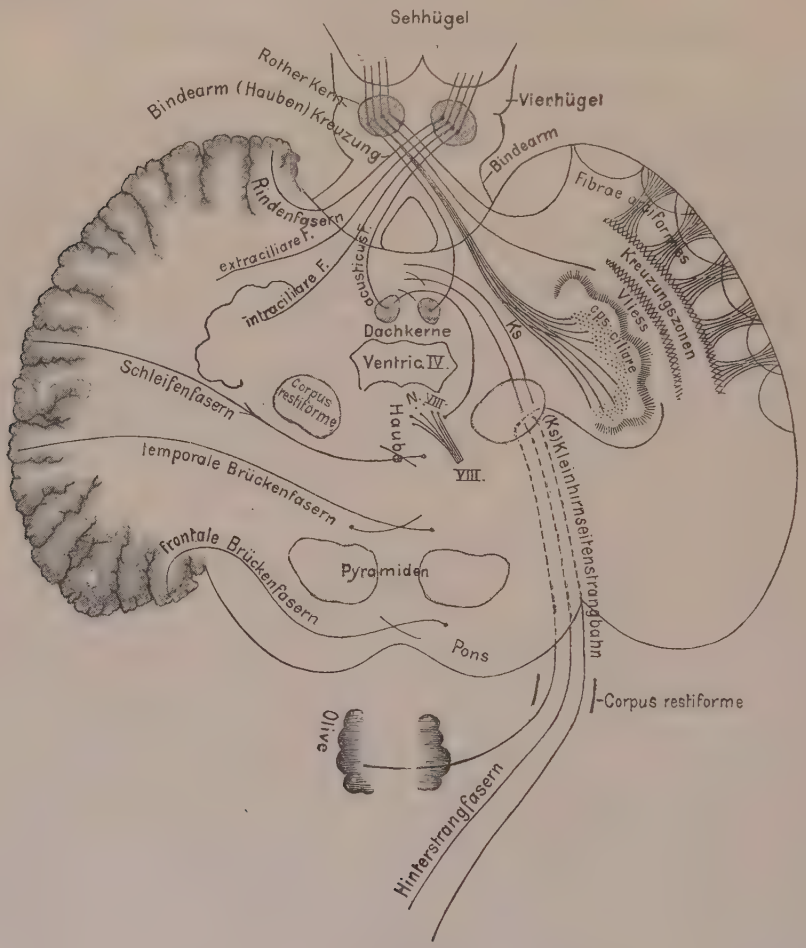


Fig. 33.

Schema der Faserstrahlung im Kleinhirn.
Die Zeichnung ist aus mehreren Durchschnitten zusammengestellt (grossentheils nach Edinger).

Die *Fasern der Corpora restiformia* verfolgen je nach ihrer Herkunft einen verschiedenen Verlauf (cf. Fig. 33): die aus den Hintersträngen und Kleinhirnseitensträngen stammenden wenden sich zum Wurm und kreuzen sich grossentheils hier über dem Dachkern oder gehen zum Theil (aus der Kleinhirnseitenstrangbahn) ungekreuzt in die Rinde des Wurms; die aus der Olive stammenden Bestandtheile der Corp. restiformia endlich gehen in das (extraciliare) Fasergewirr des Vliesses über (Fig. 33).

Die *Bindearmfasern* dagegen stammen zum grössten Theil aus dem Innern des Corpus dentatum (*intraciliare* Fasermasse); ein kleinerer Theil (*extraciliare* Fasern) hängt mit dem Vliesse und vielleicht auch mit der Kleinhirnrinde zusammen (Fig. 33).

Die Fasern der *mittleren* Kleinhirnschenkel endlich enden, von spärlichen extraciliaren, mit dem Vliess in Verbindung stehenden Fasern abgesehen, fast ausschliesslich in der Rinde der Hemisphäre und des Wurms (einschliesslich des corpus dentatum), deren einzelne Theile mit einander durch bogenförmige Fasern (fibrae arciformes) associirt sind. Die Rinde enthält zahlreiche Zellen und Fasern verschiedenster Herkunft, die mit den Nervenzellen, von denen die Purkinje'sche die grössten sind, in der bekannten Art der Neuronverbindung in Contact stehen.

Schliesslich soll auch noch der *Beziehungen des N. acusticus zum Kleinhirn* Erwähnung geschehen, speciell des Verlaufes des *N. vestibularis*, der die Innervation der Bogengänge und Ampullen versieht. Derselbe, die Fasern der medialen Wurzel des N. acusticus darstellend, strahlt nach den Zellen im medialgelegenen dreieckigen Kern und im mehr lateral gelegenen grosszelligen Deiters'schen und Bechterew'schen Kern. Von hier, speciell von letzterem aus gehen Fasern in das Kleinhirn; der Verlauf der letzteren ist vielleicht der, dass sie nach der Decke des 4. Ventrikels strahlen, sich kreuzen und im Dachkern enden, um von da aus schliesslich in dem Bindearme zum rothen Kern (vgl. Fig. 33 Acusticusfasern) weiterzuziehen. N. acusticus.

Die Functionen des Kleinhirns sind noch sehr ungenügend bekannt. Soviel darf aber wohl als feststehend angenommen werden, dass das Cerebellum functionell mit der *Coordination* in enger Beziehung steht. Als wahrscheinlich ist vorauszusetzen, dass das Kleinhirn motorische Bahnen nicht direct beeinflusst, dass es aber dadurch, dass in demselben die verschiedensten sensorischen Erregungen confluiren, einen regulirenden Einfluss auf die Innervation der motorischen Bahnen ausüben kann. Vermöge seiner directen und indirecten Verbindungen mit den Ganglienzellensystemen des Gehirns ist das Cerebellum besonders befähigt, die Zusammenordnung der Thätigkeit zahlreicher Muskeln zu bewirken, wie dies zur Aequilibrirung des Körpers nothwendig ist. Von den im Kleinhirn confluirenden sensiblen Erregungen kommen speciell in Betracht: die Muskelgefühlssensationen, die durch die Hinterstränge und Hinterstrangkerne dem Kleinhirn zugeleitet werden, sowie die wahrscheinlich hauptsächlich durch die Kleinhirnseitenstrangbahnen übermittelten visceralen Empfindungen. Ferner werden bekanntlich auf Grund von Experimenten die halbzirkelförmigen Kanäle des Ohrlabyrinthes als Sinneswerkzeuge für die Gleichgewichtstellung des Kopfes angesehen, was vielleicht so zu deuten ist, dass die Strömungsveränderungen der Endolymphe in den Bogengängen von den (in den Ampullen sich findenden) Endorganen des N. vestibularis percipirt werden. Nun steht aber der letztere, wir wir gesehen haben, direct mit dem Kleinhirn in Verbindung, und es wird so begreiflich, dass jenes Gleichgewichtsgefühl auch an die Intactheit der betreffenden Bahnen im Kleinhirn gebunden ist. Ist die Leitungsfähigkeit derselben gestört, so leidet damit das Gefühl für die Gleichgewichtsstellung des Kopfes, und tritt als Ausdruck dieser Störung *Schwindel* auf, während unter normalen Verhältnissen die Eindrücke jenes Gleichgewichtssinneswerkzeugs durch den N. vestibularis dem Kleinhirn zugeleitet und dort mit zur Erhaltung des Körpergleichgewichts überhaupt benutzt werden. Hierzu dient aber auch, was sonst noch von sensiblen Eindrücken durch die Kleinhirnseitenstrangbahnen und Hinterstränge dem Kleinhirn zugeführt wird. *Möglicherweise* werden diese sensorischen Einflüsse, zusammengefasst, durch die Bindearmfasern nach dem Thalamus opticus und der Hirnrinde getragen, um hier auf die motorischen Innervationsbahnen durch Ganglienzellenvermittlung regulirend resp. hemmend einzuwirken (vgl. S. 115). Physiologisches.

Die experimentell erzeugten Verletzungen des Kleinhirns bewirkten schwere, dauernde Coordinationsstörungen nur dann, wenn grössere Partien des Kleinhirns zerstört wurden; dagegen scheinen schon (tiefe) *Wurm*verletzungen allein diesen Effect zu haben. Nach einseitiger, oberflächlicher Verletzung des Corpus restiforme (Olivenfasern?) wurde *Nystagmus*, nach Läsion des Brückenarms (übrigens wie bei Läsion der verschiedensten anderen Partien des Centralnervensystems) zwangsweise erfolgende *Rollbewegungen* hervorgerufen. Ausdrücklich soll noch hervorgehoben werden, dass die *Willens-* und *Sinnesthätigkeit* durch Verletzung des Kleinhirns *in keiner Weise gestört* wird.

Klinisch-diagnostische Gesichtspunkte.

Diagnostisch verwerthbare Symptome bei Cerebellarerkrankungen.

Erkrankungen des Kleinhirns können *symptomlos* verlaufen. Es ist dies eine vielfach constatirte, absolut sichere Thatsache; Thatsache ist weiter, dass dies dann hauptsächlich der Fall ist, wenn nur eine Hemisphäre ergriffen ist, während das Befallensein des Kleinhirnmittelstückes, des Wurmes, sobald die Erkrankung einen grösseren Theil desselben betrifft, eigenthümliche Krankheitssymptome nach sich zieht, die eine Diagnose der Cerebellarerkrankung wenigstens in den meisten Fällen gestatten. Einigermaassen constant und charakteristisch ist das *Schwindelgefühl,* an welchem die Cerebellarkranken leiden. *Gewöhnlich* verhält es sich damit so, dass der Schwindel bei ruhiger Körperlage fehlt, in heftigem Grade dagegen sich einstellt, sowie der Patient sich aufrichtet und geht; jedoch zeigt der Schwindel bei Cerebellarkranken nicht ausnahmslos dieses Verhalten. Ist das Schwindelgefühl sehr bedeutend, so können als Ausdruck des unwillkürlichen Bestrebens, die durch die Läsion des Kleinhirnes hervorgerufenen Störungen der Locomotionsempfindung auszugleichen, förmliche *Zwangsbewegungen* resultiren. Uebrigens sind die letzteren keineswegs sicher oder gar ausschliesslich durch den starken Schwindel hervorgerufen; denn sie können bei bewusstlosem Zustande auftreten und auch bei Patienten, die (der gewöhnliche Fall) über volles Bewusstsein verfügen, ohne Schwindel verlaufen. Einer meiner Kranken (die Section ergab einen Tumor im Wurm mit äusserlich sichtbarer Vortreibung des *rechten* Brückenarms) gab ausdrücklich an, dass er, obgleich beim Gehen eine exquisite Reitbahnbewegung nach *rechts* zu constatiren war, *kein* Schwindelgefühl dabei verspüre. Treten die *Zwangsbewegungen* als Zwangsumwälzungen um die Körperaxe auf, so sind sie für Erkrankungen der *Brückenarme*, speciell Reizzustände in denselben (frische Blutungen, Entzündung, Tumoren) einigermaassen pathognostisch. Häufiger sind bei den Brückenarmerkrankungen nicht Zwangsbewegungen, sondern ist das Einhalten einer Zwangslage zu beobachten, indem die Patienten eine bestimmte Seitenlage einnehmen und, sobald sie in eine andere Lage gebracht werden, sich unwillkürlich wieder (mit dem Rumpf oder auch mit diesem und dem Kopf) in die alte Lage drehen. Auch eine eigenthümliche Zwangsstellung der Augen, wobei das eine nach unten und aussen, das andere nach oben und innen gerichtet war, wurde bei Erkrankungen der Pedunculi cerbelli ad pontem von Nonat beschrieben.

Cerebellarer Schwindel.

Zwangsbewegungen.

Sonstige Symptome.

Neben dem Schwindel (und etwaigen ausgeprägten Zwangsbewegungen bei den Erkrankungen der Brückenarme) kommt ein zweites Symptom bei Cerebellarkranken besonders stark zur Erscheinung — die *Coordinationsstörung.* Wie der Schwindel werden auch die Symptome der *cerebellaren Ataxie* bei allen möglichen anderen Erkrankungen des Centralnervensystems beobachtet; indessen unterscheiden sich die Coordinationsstörungen bei Cerebellarkranken doch einigermaassen von den bei anderen Kranken vorkommenden. Das Gehen erfolgt schwankend, taumelnd, gleicht, was mit Recht immer betont wird, demjenigen eines Betrunkenen; die Beine werden breitspurig aufgesetzt, Stehen auf einem Bein oder mit eng aneinander geschlossenen Füssen gelingt gewöhnlich absolut nicht, die Aequilibrirung des Körpers ist ganz unmöglich. Dagegen braucht beim Schluss der Augen das Schwanken nicht noth-

Cerebellare Ataxie.

wendig stärker zu werden (wenn dies auch vorkommt), im Gegentheil kann dasselbe dabei gleich stark bleiben *oder gar, wie in einem meiner Fälle, aufhören.* Im Liegen kann der Patient dabei ganz sichere Bewegungen machen; Muskelgefühl und Sensibilität sind, soweit ich eigener und fremder Erfahrung entnehme, sogar fast ausnahmslos intact, die Sehnenreflexe gewöhnlich normal, zuweilen aufgehoben. Meist beschränkt sich die Ataxie bei Cerebellarkranken auf die Beine und den Rumpf, während die Bewegungen der oberen Extremitäten, wenigstens in einer grösseren Anzahl von Fällen, anscheinend ohne jede Coordinationsstörung ausgeführt werden konnten. Nach den bisherigen Erfahrungen zu schliessen, deutet ausgesprochene Cerebellarataxie jedenfalls in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf eine Betheiligung des Wurms am Krankheitsprocesse hin, eine Thatsache, auf welche zuerst Nothnagel aufmerksam machte.

Stauungspapille.

Ausser den genannten beiden Symptomen, dem Schwindel und der Ataxie, hat man hartnäckiges *Erbrechen* und heftigen *Hinterkopfschmerz* als pathognostisch für Cerebellarerkrankungen angeführt. Richtig ist, dass Kopfschmerz und Erbrechen bei letzteren gewöhnlich stärker entwickelt sind, als bei anderen Hirnerkrankungen. Sie fehlen übrigens bei den Fällen von Kleinhirnerkrankung, die (wie die stationären Blut- und Erweichungsherde) ohne Druck und Reizwirkung verlaufen, ganz und haben auch für die sonstigen Erkrankungen des Cerebellums nichts Pathognostisches; immerhin mag aber das Vorhandensein der beiden Symptome die Diagnose unterstützen. Auf alle Fälle werden sie meiner Ansicht nach an diagnostischem Werthe von Symptomen übertroffen, die dadurch entstehen, dass im Kleinhirn etablirte Krankheitsherde bei ihrem Wachsthum theils auf die austretenden Stämme der Gehirnnerven einen Druck ausüben, theils auf die Brücke und die Medulla oblongata übergreifen oder sie comprimiren. Dabei treten dann Lähmungen der einzelnen Hirnnerven und der Extremitäten auf (gewöhnliche oder alternirende Hemiplegie) und Bulbärsymptome, vor allem Dysarthrie, die übrigens auch als directes Cerebellarsymptom, d. h. als eine durch die Cerebellarerkrankung bedingte Incoordination der Sprachbewegungen angesehen wird. Auch epileptiforme Anfälle, Diabetes mellitus u. ä. können auf diese Weise sich gelegentlich im Verlaufe von Kleinhirnerkrankungen einstellen. Durch das Hinzutreten dieser indirecten Symptome zu den directen Kleinhirnkrankheitserscheinungen gewinnt die Diagnose an Sicherheit, wenn die ersteren in langsamer Entwicklung den letzteren sich anschliessen. Endlich treten bei Kleinhirntumoren *Tremor* und *Nystagmus* zuweilen auf, Symptome, die bis jetzt für die topische Diagnose nicht zu verwerthen sind, ferner die diagnostisch ungleich wichtigere *Stauungspapille*; und zwar findet sich dieselbe bei Cerebellartumoren zweifellos constanter und früher im Krankheitsbilde, als bei Localisation der Tumoren an anderen Stellen des Gehirns und bei Processen mit intracranieller Drucksteigerung überhaupt.

Erklärlich ist dies aus anatomischen Gründen, indem bei Kleinhirntumoren speciell die *V. magna Galeni* dem Druck ausgesetzt ist, und dadurch das Zustandekommen des Hydrops ventric. begünstigt wird. Der erhöhte Druck in der Subarachnoidealflüssigkeit setzt sich in den mit dem Subarachnoidealraum communicirenden Intervaginalraum des Opticus fort und bewirkt arterielle Anämie sowie venöse Stauung mit ödematöser

Anschwellung der Papillen, die somit als Ausdruck eines gesteigerten intracraniellen Druckes anzusehen ist. Die Stauungspapille ist, dem geschilderten Gang ihrer Entstehung entsprechend, *doppelseitig*, wenn auch zuweilen auf einem Auge stärker entwickelt, als auf dem anderen. Mit der Stauungspapille sind in den späteren Stadien functionelle Störungen verbunden; nicht selten sind aber speciell bei Kleinhirntumoren plötzlich auftretende Erblindungen zu beobachten. Die Ursache derselben kann darin gefunden werden, dass der Tumor auch einen directen mechanischen Druck auf den *Aquaeductus Sylvii* ausübt, woraus eine Steigerung des Hydrocephalus, speciell des Hydrops des 3. Ventrikels, resultirt; indem dann der Boden des letzteren nach unten vorgetrieben wird, erleiden Chiasma und Tractus n. optici eine locale Druckläsion.

Psychische Störungen fehlen im Bilde der reinen Cerebellarerkrankungen; sind solche vorhanden, so dürfen sie andererseits, wie ausdrücklich hervorgehoben werden soll, kein Grund sein, eine Cerebellaraffection auszuschliessen, zumal neuerdings bei der progressiven Paralyse degenerative Veränderungen in der Kleinhirnrinde gefunden wurden.

Auf Grund der geschilderten Symptome ist man erwiesener Maassen in der Mehrzahl der Fälle im Stande, die Diagnose auf eine Kleinhirnerkrankung richtig zu stellen. Wenn dies nicht immer gelingt, wenn gerade in diesem Kapitel zuweilen alle diagnostischen Anhaltspunkte scheinbar im Stiche lassen. — und namentlich vielfach constatirt worden ist, dass trotz bedeutender Zerstörung der Kleinhirnmasse die betreffenden Fälle ohne jedes auf eine Kleinhirnerkrankung deutende Symptom verliefen, so ist zu bedenken, dass unser Wissen in Bezug auf den Verlauf der Fasern, ihre Beziehung zu den Ganglienzellen im Kleinhirn und namentlich auch bezüglich der Function der letzteren noch in den ersten Anfängen begriffen ist. Jedenfalls steht in diesem Kapitel der Forschung noch ein reiches Feld offen; unsere klinischen Beobachtungen müssen aber noch viel genauer werden, als dies bis jetzt der Fall ist, und die mikroskopisch-anatomischen Untersuchungen von geübtesten Forschern angestellt oder mindestens controlirt sein, wenn auf diesem Gebiete der Diagnostik sichere Anhaltspunkte gewonnen werden sollen.

Diagnose der Krankheiten des Mittelhirns (Grosshirnschenkel und Vierhügel).

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Anatomisches. Hirnschenkel.

Die *Hirnschenkel,* die aus der Brücke nach oben hervorgehen und nach aussen und vorne in die Hemisphären sich einsenken, vermitteln als Stiele die Verbindung zwischen dem Hinterhirn und Vorderhirn. Der Pedunculus cerebri ist aus zwei wesentlich verschiedenen Stratis zusammengesetzt: aus der ventral gelegenen Portion (*Fuss*) und der dorsal gelegenen Partie, dem Tegmentum (*Haube*), beide sind getrennt durch einen auf Durchschnitten stets scharf hervortretenden Streifen dunkler, grauer Substanz, die *Substantia nigra Sömmeringii.* *Die weissen Fasern, die den Fuss bilden,* bestehen aus verschiedenen von der Gehirnrinde kommenden Faserbahnen, in erster Linie aus denen der *Pyramidenbahn.* Diese setzt sich aus Faserzügen zusammen, die aus den Centralwindungen und dem Paracentrallappen stammen, hinter das Knie der inneren Kapsel zu liegen kommen, dann in den Hirnschenkelfuss eintreten, dessen *mittleres*

Zusammensetzung des Hirnschenkelfusses.

Drittel einnehmend (vgl. Fig. 34), und nun durch die Brücke ziehen, um in dem ventralen Theil der Medulla oblongata als Pyramide zu erscheinen und sich zu kreuzen. Die Pyramidenbahn stellt den wichtigsten motorischen Innervationsweg für Rumpf und Extremitäten dar; räumlich nahe derselben, medialwärts von ihr, liegen die Faserbahnen für die motorischen Hirnnerven, die in Pons und Medulla oblongata nach den Kernen umbiegen. Ausser der Pyramidenbahn finden sich im Hirnschenkelfuss derselben, beiderseits angelagert, die Brückenbahnfasern, Züge, die, aus der Rinde des Frontallappens (vordere Grosshirnrinden-Brückenbahn) und aus derjenigen des Temporal-, Parietal- und Occipitallappens (hintere Brückenbahn) stammend, durch die Capsula interna ziehen und, nachdem sie den Hirnschenkel passirt haben, in der Brücke und dem Kleinhirn in der früher besprochenen Weise enden (vgl. Fig. 34).

Zusammensetzung der Hirnschenkelhaube. Ganglienzellenmassen.

Das *Tegmentum* (die *Haube*) dagegen enthält ausser Fasern verschiedene Ganglienzellenmassen: gegen die Mittellinie hin gelegen jederseits den *rothen Kern* (Nucleus tegmenti), der von markhaltigen Fasern durchsetzt ist, die, wie schon früher beschrieben wurde (S. 187), zwischen Thalamus und Kleinhirn verlaufen, so dass sie nach

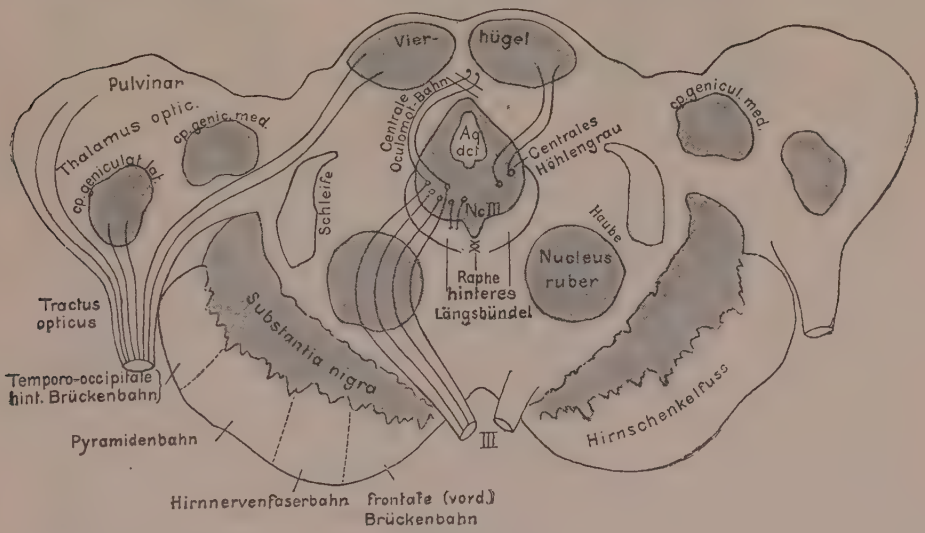


Fig. 34.

Durchschnitt des Mittelhirns in der Höhe des vorderen Vierhügelpaares. Schema (zum Theil nach Obersteiner).

Durchsetzung des Nucleus ruber sich kreuzen und die Kleinhirnbindearme constituiren. Weiter nach oben, bereits dem Zwischenhirn angehörig, d. h. in den basalen Abschnitten der Thalamusgegend (Regio subthalamica), findet sich nach aussen neben dem rothen Kern ein Nervenzellen enthaltender, linsenförmiger Körper, das *Corpus subthalamicum* (Luys'scher Körper), der allmählich an die Stelle der Substantia nigra tritt und (wie diese weiter unten) hier die Abgrenzung gegen den Hirnschenkelfuss bildet.

Schleife.

Den Hauptfaserzug der Haube bildet, wie im Hinterhirn, so auch im Mittelhirn die *Schleife*, auf deren Entwicklung und Verlauf (vgl. Fig. 35) hier in aller Kürze eingegangen werden muss, weil dieselbe die wichtigste sensible Bahn repräsentirt. Wie früher (S. 167) auseinandergesetzt wurde, bilden die durch die hinteren Rückenmarkswurzeln eintretenden sensiblen Fasern, nachdem sie im Rückenmark in der bekannten Weise theils gekreuzt, theils ungekreuzt aufgestiegen sind, in der Medulla oblongata (unter Vermittlung der Zwischenolivenschicht) die Grundlage der Schleife; auch aus dem Kleinhirn stammende Brückenfasern wachsen möglicher Weise der Schleife zu. Diese ist, stets gut differenzirt, bis in die *vorderen* Vierhügel zu verfolgen (vgl. Fig. 35), deren tiefe Markschicht bildend. Weiter hirnwärts strahlen Fasern der (medialen) Schleife

zum Thalamus (Fig. 35). Diese in dem centralen Theile des Thalamus endenden Schleifenfasern setzen sich nicht direct nach der Grosshirnrinde fort, stehen aber mit sensiblen Fasern der vorderen Centralwindung in Verbindung, so dass centripetal in der medialen Schleife verlaufende Erregungen nach Passirung von Thalamuszellen zur Hirnrinde gelangen (*corticale Schleifenbahn*, centrales [tertiäres] sensibles Neuron). Ausserdem mündet auch im Thalamus ein Theil der in das hintere Drittel der Capsula interna gelangenden corticalen *Haubenstrahlung* aus dem Parietalhirn (ein anderer Theil der Haubenstrahlung zieht unter dem Thalamus weg direct nach dem Rücken-

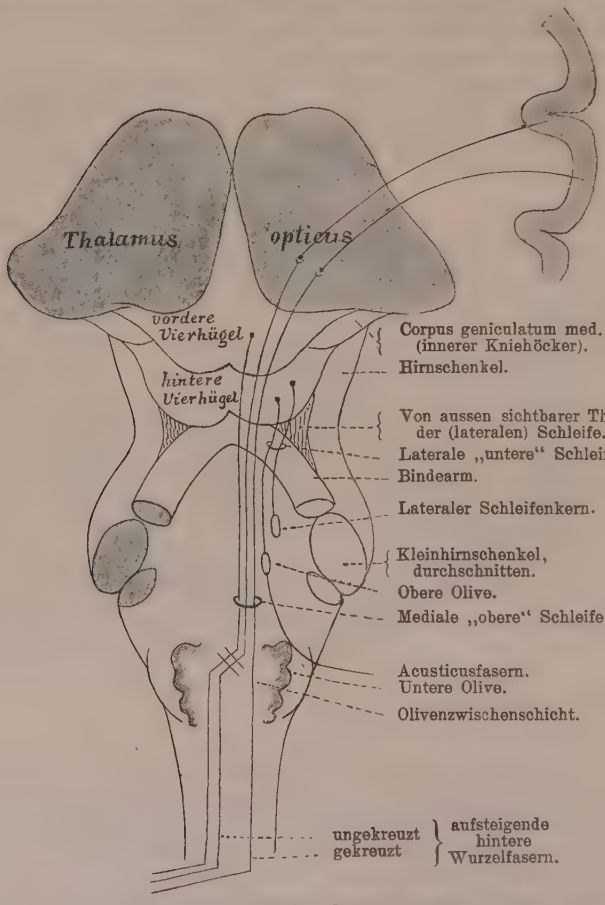


Fig. 35.

Schema des Verlaufs der Schleife (grossentheils nach Obersteiner).

mark). Die geschilderte Faserstrahlung betrifft die eine Hauptabtheilung der Schleife, die als *„mediale"*, *„obere" Schleife* bezeichnet wird. Die andere Hauptabtheilung der Schleife, die *„laterale"* oder *„untere"* (so genannt, weil ihre Fasern nicht so weit hinauf — bis ins Grosshirn — verfolgt werden können, wie die der „oberen" Schleife), nimmt ihren Anfang in der oberen Hälfte der Brücke (wohl zum Theil aus hier gelegenen Ganglienzellenhaufen [dem lateralen Schleifenkern] und aus der etwas mehr caudal in der Höhe des Facialiskerns gelegenen „oberen Olive" und aus dem Corpus trapezoides). Sie liegt mehr seitlich, als der mediale Theil der Schleife, bedeckt den Bindearm (in diesem Abschnitt ihres Verlaufs äusserlich sichtbar) und geht theilweise gekreuzt in den *hinteren* Vierhügel über, daher auch „Vierhügelschleife" genannt

(s. Fig. 35). Nach dem, was wir über den Verlauf des Acusticus mitgetheilt haben, enthält die *laterale* Schleife zum grössten Theile Acusticusfasern, weiterhin Züge aus den Endkernen von sensiblen Nerven überhaupt, speciell aus den Endkernen der sensiblen Hirnnerven.

Corpora quadrigemina; Aquaeduct.

Während die bisher beschriebenen Gebilde die Basis des Mittelhirns darstellen, ist die Höhle desselben durch den den Ventriculus quartus und tertius verbindenden *Aquaeductus Sylvii*, das Dach durch die an Ganglienzellen reichen *Corpora quadrigemina* gebildet. Das *vordere* Vierhügelpaar (ebenso wie das Ggl. genic. laterale und das Pulvinar vgl. Fig. 34) dient dem N. opticus als primäres Centrum. In das Cps. quadrig. ant. strahlen nämlich aus dem Tractus opticus Opticusfasern ein; andererseits entspringen von Zellen in dessen Innerem Stabkranzfasern, die (zusammen mit den vom Thalamus und dem lateralen Kniehöcker stammenden) in das hintere Dritttheil der inneren Kapsel gelangend, zur Rinde des Occipitalhirns verlaufen *(cerebrale,* Gratiolet'sche *Sehstrahlung)*. Ausserdem steht der vordere Vierhügel, wie soeben ausgeführt wurde, mit der medialen oberen Schleife in Verbindung, ebenso nach unten hin auch mit den Kernen der Augenmuskelnerven. Das *hintere* Vierhügelpaar nimmt die lateralen Schleifenfasern, speciell die des N. acusticus, auf und steht andererseits durch Fasern mit der Rinde des Temporallappens in Verbindung.

Centrales Höhlengrau.

Der *Aquaeductus Sylvii* wird von einer ziemlich starken Schicht grauer Substanz begrenzt — dem *„centralen Höhlengrau"*. Dasselbe erstreckt sich als Wandbekleidung der Höhlen von der Commiss. mollis des 3. Ventrikels durch den Aquaeductus Sylvii bis zur Pyramidenkreuzung und enthält die Ursprungsgebiete der Hirnnerven im Mittelhirn, nämlich die des Oculomotorius und Trochlearis. Nach unten und aussen vom centralen Höhlengrau differenzirt sich ein System von longitudinal angeordneten, auf dem Querschnitt deutlich hervortretenden Fasern, das *„hintere Längsbündel"*, dessen Bedeutung für Associationsvorgänge schon früher besprochen wurde (s. S. 173).

Oculomotorius- und Trochlearis-kern.

Was speciell die Anordnung des *Oculomotoriuskernes* betrifft, so besteht derselbe aus einer Anzahl grösserer und kleinerer Zellen, die im Höhlengrau um den Aquaeductus dorsal vom hinteren Längsbündel im Bereich der vorderen Vierhügel gelegen sind und Axencylinder nach dem Oculomotoriusstamm abgeben. Man kann einen Lateral- und Medialkern unterscheiden. Der erstere ist der Hauptkern; seine Zellen drängen sich zum Theil in das hintere Längsbündel herein. Der mediale Kern ist unpaarig, in der Mittellinie gelegen und seine Neuriten bilden auch die am meisten medial gelegenen Fasern des Oculomotoriusstamms. Ein Theil der Fasern des Lateralkerns kreuzen sich, so dass die Axencylinder die Raphe überschreitend gegen den lateralen Umfang des anderseitigen Oculomotoriusstammes hinüberstrahlen. Durch Reizversuche und Sectionsbefunde bei Erkrankungen im Oculomotoriusgebiet ist festgestellt, dass die verschiedenen vom Oculomotorius versorgten Muskeln von verschiedenen Kernzellen ihre Innervation erhalten. Die Ganglienzellen des Rectus internus und inf. dürften in dem vorderen ventralen, diejenigen des Rectus sup. und Obliquus inf. in dem dorsalen hinteren Kernabschnitt liegen. Die Zellen des levator palp. sup. endlich liegen wahrscheinlich am meisten spinal- und lateralwärts. Die Verhältnisse des centralen Oculomotoriusneurons sind noch nicht genügend aufgeklärt. Der Ursprung in der Rinde ist wenigstens für den Levator palp. in den Gyrus angularis zu verlegen; der Uebergang in das periphere Neuron vollzieht sich erst, nachdem die aus dem Hirnschenkelfuss abtretenden Fasern sich in der Raphe gekreuzt haben. Durch das hintere Längsbündel ist eine Association zwischen dem Oculomotorius- und Abducenskern, d. h. eine anatomische Grundlage für den Synergismus der von den beiden Nerven versorgten Muskeln, hergestellt.

Der *Trochleariskern* präsentirt sich als die spinal, d. h. mehr gegen den 4. Ventrikel hin im centralen Höhlengrau gelegene Fortsetzung des Oculomotoriuskerns. Die Ursprungsfasern des Nerven wenden sich vom Kern aus zunächst spinalwärts und dorsalwärts, kreuzen sich im Velum medullare anterius und treten neben dem Bindearm aus, um von da um die Aussenseite des Pedunculus cerebri herum zur Hirnbasis

zu ziehen. Hier taucht der Trochlearis dicht über der Brücke am lateralen Rand des Hirnschenkels auf, während am medialen der Oculomotoriusstamm austritt.

Physiologisches.

Unsere auf die physiologische Bedeutung der Vierhügel sich beziehenden Kenntnisse sind im Ganzen dürftiger Natur. Als feststehend kann angesehen werden, dass ein Theil der Opticusfasern (soweit sie nicht in den Thalamus opticus und das Ggl. geniculatum laterale gehen, vgl. Fig. 36) in den vorderen Vierhügel strahlen. Bei Degeneration der Optici atrophiren erwiesenermaassen ausser dem Pulvinar und dem lateralen Kniehöcker auch der vordere Vierhügel, während der hintere Vierhügel dabei intact bleibt. Zerstörung der Vierhügel macht Blindheit und reflectorische Pupillenstarre, d. h. der Reflexbogen zwischen Opticus und Oculomotorius ist unterbrochen; letzteres Factum ist ohne Weiteres verständlich, da der Opticustheil des Reflexbogens hiermit lädirt ist; zudem sind Verbindungen zwischen vorderem Vierhügel und den Nervenkernen der Augenmuskeln anatomisch nachgewiesen.

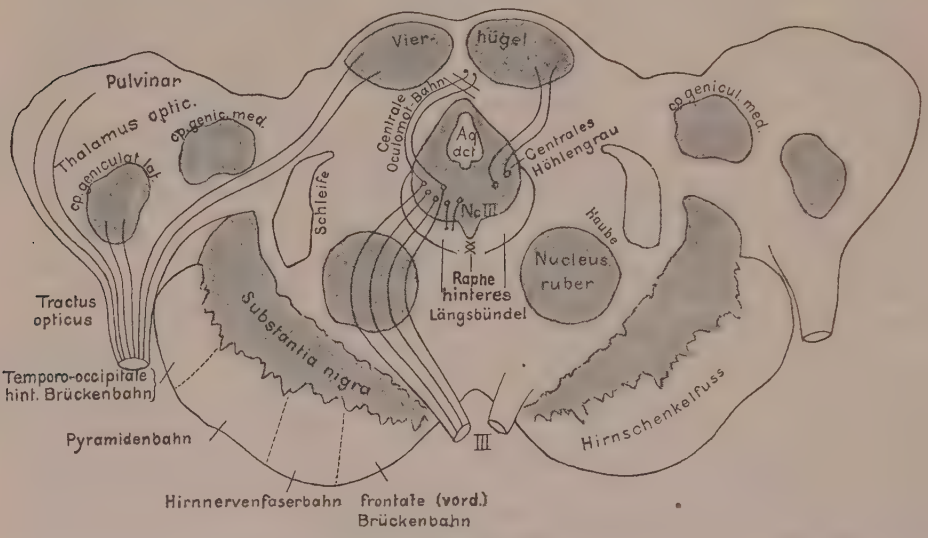


Fig. 36.

Durchschnitt des Mittelhirns in der Höhe des vorderen Vierhügelpaares. Schema (zum Theil nach OBERSTEINER).

Weiterhin bewirkt eine Zerstörung der Vierhügel *Ataxie*, speciell Störungen in der Körperbalancirung, was bei dem Einstrahlen so zahlreicher sensibler Fasern in die Vierhügel nicht verwunderlich ist. Neuerdings wurde experimentell festgestellt, dass in den Vierhügeln die Centren für die *Cardia- und Magencontractionen* gelegen sind, so dass Reizung der Vierhügel dieselben anregt, während nach Exstirpation derselben das sonst regelmässig Magencontractionen erzeugende Apomorphin wirkungslos ist. Ausser den angegebenen, im *Pedunculus* verlaufenden Bahnen für die Leitung der sensiblen und motorischen Erregung, deren Unterbrechung natürlich eine Aufhebung oder Störung der betreffenden Functionen auf der entgegengesetzten Seite nach sich zieht, sind in den Hirnschenkeln auch *vasomotorische* Fasern vorhanden. Durchschneidung eines Pedunculus macht contralaterale Erweiterung der Gefässe, der als Reizsymptom eine Gefässverengerung vorangeht. Auch *Incontinentia vesicae et alvi* wurde bei Verletzung der Hirnschenkel beobachtet.

Klinisch-diagnostische Gesichtspunkte.

Pedunculuserkrankungen.

Im Allgemeinen sind die Fälle von Erkrankungen des Mittelhirns seltene Vorkommnisse; die Diagnose derselben ist noch keineswegs sicher fundirt.

jedoch sind wenigstens gewisse Anhaltspunkte da, welche in einzelnen Fällen die Betheiligung des Mittelhirns an der Erkrankung zu diagnosticiren gestatten.

Pedunculusherde machen fast ausnahmslos contralaterale motorische Lähmung der Extremitäten, des Facialis und Hypoglossus. Nach den ausführlich erörterten anatomischen Verhältnissen ist klar, dass das Bild der Lähmungserscheinungen je nach dem Grad und der Ausdehnung der Läsion im einzelnen Falle ein sehr variables sein muss, dass beispielsweise bei circumscripten Herden im Hirnschenkelfuss bald nur Extremitätenlähmung ohne Betheiligung von Hirnnerven an der Lähmung resultirt, dann wenn der Herd sich auf die mehr laterale Partie des mittleren Drittels des Hirnschenkelfusses beschränkt, bald aber auch, wenn das mittlere Drittel überhaupt nicht betroffen ist, jede motorische Lähmung fehlen kann. Beides ist am Krankenbett beobachtet; doch sind solche Fälle, wie in der Natur der Sache liegt, immer Ausnahmen von der Regel. Denn bei dem Zusammengedrängtsein so vieler Faserbahnen auf engen Raum, wie dies im Pedunculus der Fall ist, wird fast immer zu erwarten sein, nicht nur, dass die motorischen Bahnen der einen Seite in toto von der Affection befallen sind, sondern dass bei irgend grösserer Ausdehnung des Herdes noch andere Bahnen betroffen werden, speciell die sensiblen, so dass mit der contralateralen motorischen Hemiplegie auch eine entsprechende Hemianästhesie verbunden ist, und weiterhin die für die Gefässinnervation bestimmten Bahnen, wodurch halbseitige vasomotorische Störungen auftreten. Die bis jetzt genannten Symptome sind aber selbstverständlich für Pedunculusherde nicht charakteristisch, da sie alle auch bei Läsionen andererer Hirnbezirke vorkommen, in welchen die Pyramidenbahnen mit sensiblen Bahnen (wie in den hinteren Abschnitten der inneren Kapsel) zusammen verlaufen. Den diagnostischen Stempel erhalten die Erkrankungen des Pedunculus vielmehr erst durch die Betheiligung des *Oculomotorius* an der Lähmung. Die Oculomotoriuslähmung ist in solchen Fällen selbstverständlich eine mit der Extremitätenlähmung *alternirende,* periphere, welche bald eine *totale*, bald eine *partielle* sein wird. In ersterem Falle sind die vereinigten Oculomotoriusfasern auf ihrem Verlauf vom Kern durch Haube und Fuss (vergl. Fig. 36) betroffen; oder aber der am medialen Rande des Hirnschenkels auftretende Oculomotoriusstamm selbst ist afficirt. Letzteres kann in Folge eines intrapedunculären Tumors, indem derselbe den Oculomotoriusstamm zur Seite schiebt und comprimirt, geschehen, ebenso gut aber durch einen basalen Process, der von unten her den Oculomotoriusstamm und den Hirnschenkel drückt und in der Leitung schädigt, bedingt sein. Differentialdiagnostische Anhaltspunkte für die Annahme des einen oder anderen Processes giebt es *nicht,* ausser vielleicht, dass bei den intrapedunculären Processen unter Umständen die sensiblen Störungen stärker entwickelt sein können, als die motorischen, was bei den basalen nicht denkbar ist. In denjenigen Fällen, in welchen die wechselständige Oculomotoriuslähmung eine *partielle* ist, d. h. wo *einzelne* von Oculomotoriuszweigen versorgte Muskeln *isolirt* gelähmt sich zeigen, handelt es sich, wie aus der Schilderung der anatomischen Verhältnisse der Oculomotoriuskernregion ohne Weiteres hervorgeht, um eine Affection der Kernganglienzellengruppen im centralen Höhlengrau. Dieselben können,

wie mehrfach beobachtet wurde, einzeln betroffen werden, so dass beispielsweise lediglich Ptosis als Symptom der Oculomotoriuslähmung erscheint. So verhält es sich in dem folgenden Falle meiner Beobachtung, der auf Grund der angeführten diagnostischen Regeln die richtige Diagnose intra vitam gestattete.

Fall von Pedunculuserkrankung.

Patientin, 50 jährige Köchin (rec. 15. Decbr. 1885), bis dahin gesund, erkrankte vor 4 Wochen an *Kopfschmerz* und *Erbrechen* und andauerndem Gefühl von Unbehagen im Magen; Störungen im Urinlassen fehlen, Schlaf schlecht.

Die Untersuchung ergiebt Respirations- und Circulationsorgane normal, ebenso Milz, Leber, Magen; leichte Somnolenz. Aufgefordert, die Extremitäten zu bewegen, bewegt sie nur die rechte Hand und das rechte Bein, die linken Extremitäten nicht. Facialis links nicht betroffen. Reflexerregbarkeit beiderseits erhöht, rechts eher stärker als links. Von Zeit zu Zeit stellen sich athetotische Bewegungen auf beiden Seiten in den Zehen ein, die theils spontan auftreten, theils durch Berührung der Fusssohle ausgelöst werden. Nackenbewegungen rufen keine Schmerzen hervor; keine Nackenstarre.

Nachdem die Somnolenz mehrere Tage angehalten, kehrt am 19. December Abends das Bewusstsein wieder, und Patientin giebt auf Fragen ziemlich gut Antwort. Deutlich paretisch ist der linke Arm und das linke Bein; sie können nur langsam etwas bewegt werden. Hypästhesie im linken Arme und Beine. Pupillen beiderseits eng und starr, leichte Ptosis rechterseits. Ausser dem Oculomotorius alle Gehirnnerven, auch der Trigeminus, functionell intact. Urin spärlich, von normalem specifischen Gewicht, zucker- und eiweissfrei.

20. December. Das Bewusstsein ist heute ganz ungetrübt; das Erbrechen nicht wiedergekehrt. Die Kranke kann die linken Extremitäten ein wenig besser bewegen als gestern; die Anästhesie an beiden Extremitäten links sehr deutlich ausgesprochen, auch bei stärkeren Berührungen. Die rechtsseitige Ptosis noch immer vorhanden, während die genaueste Untersuchung auf Störungen in der Function der Gehirnnerven, ausgenommen den Oculomotorius, ein negatives Resultat ergiebt. Weder die Augenmuskelnerven, noch der Quintus, Facialis, Acusticus, Vagoaccessorius u. s. w. zeigen irgend welche Abweichungen vom normalen Verhalten. Auch die Sprache ist vollkommen ungestört, von Aphasie oder Anarthrie keine Andeutung nachzuweisen. Die ophthalmoskopische Untersuchung, von Prof. Michel ausgeführt, ergiebt ein rein negatives Resultat.

21. December. Rechte Pupille heute eher weiter, als die linke. Parese der linken Extremitäten weniger stark als gestern, ebenso die Anästhesie geringer. Allgemeine Gehirnerscheinungen fehlen; das Bewusstsein vollständig frei.

24. December. Patientin fühlt sich ganz wohl, nimmt wieder Nahrung zu sich und möchte aufstehen. Die Lähmung der linken Seite ist bedeutend zurückgegangen, ebenso die Anästhesie, dagegen klagt die Patientin von selbst über vermehrtes Kältegefühl auf der linken Seite, was auch beim Anfühlen sich als objective, leicht zu constatirende starke Kälte der linken Extremitäten kundgiebt. Etwas Ataktisches wurde in den Bewegungen der Patientin nicht constatirt.

26. December. Im Laufe des Tages stellt sich wiederum mehrmals Erbrechen ein, erneutes Kopfweh, vorwiegend rechts im Hinterkopf. Puls kräftig, langsam.

27. December. Unter anhaltendem Erbrechen tritt allmählich wieder ein schlafsüchtiger Zustand ein, aus dem die Patientin durch Rufen zu erwecken ist. Die linke obere Extremität ist so stark gelähmt, dass sie von der Pat. nicht erhoben werden kann, dabei anästhetisch. Parese und Anästhesie der linken unteren Extremität weniger stark; beide linke Extremitäten fühlen sich kalt an. Die Sehnenreflexe links stärker als rechts.

28. December. Patientin ist zu bewegen, die Zunge herauszustrecken, was ohne Deviation derselben geschieht. Pupillen ungleich, rechts weiter als links. Ptosis rechts. Schlucken nicht behindert.

29. December. Vollständige Bewusstlosigkeit. Linke Gesichtshälfte vielleicht etwas glatter. Linker Arm ganz gelähmt, auf Nadelstiche nicht reagirend; dasselbe in etwas geringerem Grade an der unteren Extremität zu constatiren. Erbrechen. Gegen Abend tiefes Coma ohne Zuckungen, in welchem Patientin stirbt.

Die Temperatur war immer normal gewesen, ausgenommen den 19. December, wo sie sich auf 38,5° erhob; der Puls zeigte vom 19. ab erhöhte Frequenz: 80 – 100; am 26. steigt er auf 105, am Todestag auf 160. Der Urin immer spärlich (200—1000), war bis zum Schlusse zucker- und eiweissfrei.

Die *Obduction ergab im rechten Hirnschenkel mehrere kleine hämorrhagische Herde,* von denen einer den Kern des Oculomotorius (den äussersten, lateralwärts oben gelegenen Theil) betraf und offenbar die Ursache der rechtsseitigen Ptosis war, ein zweiter zwischen Schleife und Hirnschenkelfuss sass und so Hemianästhesie und Hemiparese auf der linken Körperhälfte veranlasst hatte.

Wie in diesem Falle, sind auch in anderen Fällen von Pedunculuserkrankungen *vasomotorische* Störungen beobachtet worden. Ob auf *Ataxie* und *Blasen-* und *Mastdarmfunctionsstörungen*, wie zu erwarten wäre, bei einer bestimmten Localisation des Pedunculusherdes gerechnet werden darf, ist noch nicht festgestellt.

Was endlich die Diagnose der *Erkrankung der Vierhügel* betrifft, so ist dieselbe viel weniger sicher als die der Pedunculusaffectionen — schon deswegen, weil die Analyse der etwa diagnostisch verwerthbaren Symptome wesentlich von Tumoren der Vierhügelgegend hergeleitet ist, die Bedeutung jener Symptome also in ihrem Werthe stark limitirt ist. Indessen ist es nach dem bis jetzt vorliegenden Material gestattet, in besonders gelagerten Fällen die Diagnose auf eine Vierhügelerkrankung wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen. Vierhügelerkrankung.

Die Erkrankung des *vorderen* Vierhügelpaares geht mit Aufhebung des *Pupillarlichtreflexes* und mit *Sehstörungen* einher. Beides ist nach den anatomischen Verhältnissen (vgl. Fig. 36) selbstverständlich; jedoch sind diese Symptome, namentlich die Sehstörungen, für die localisirende Diagnose unter allen Umständen nur dann verwerthbar, wenn in dem zu diagnosticirenden Falle nicht eine Affection des Opticus in der Peripherie oder die Erscheinungen der allgemeinen intracraniellen Drucksteigerung, d. h. Stauungspapille und ihre Folgen, bestehen. Kommen zu den genannten Symptomen weitere, die auf einen Herd im Gehirn, speciell in der Vierhügelgegend hinweisen (in erster Linie *Oculomotoriusstörungen,* — isolirte Lähmungen einzelner vom Oculomotorius innervirter Muskeln, also Zeichen, die eine partielle Kernlähmung dieses Nerven annehmen lassen), so darf man voraussetzen, dass das centrale Höhlengrau mit in den Erkrankungsprocess hereingezogen ist, und die Localisirung des letzteren auf die Vierhügelgegend gewinnt dadurch an Sicherheit. Ein weiteres Symptom, das bei Vierhügelerkrankungen beobachtet und speciell mit einer Affection der *hinteren Vierhügel* in Zusammenhang gebracht wurde, ist die *Ataxie.* Ihr Zustandekommen erklärt sich leicht aus den Beziehungen der Schleife zu den Vierhügeln; indessen ist das Auftreten von Coordinationsstörungen ein so vieldeutiges, durch Affection der verschiedensten Bahnen und Centren im Centralnervensystem bedingtes Symptom, dass dasselbe nur dann einigen, die Diagnose unterstützenden Werth hat, wenn die Zeichen der Lähmung des Oculomotorius- oder Trochleariskerns mit der Ataxie coincidiren.

Im Allgemeinen ist es bei dem derzeitigen Stand unseres Wissens auf alle Fälle empfehlenswerth, in der Diagnose der Vierhügelerkrankung nicht weiter zu gehen, als beim *Zusammentreffen* der genannten Erscheinungen eine Erkrankung der Vierhügel*gegend* anzunehmen. *Den Hauptpunkt der Diagnose bildet immer die Constatirung von Augenmuskellähmungen; sind dieselben totale, so deutet dies darauf hin, dass der Herd mehr gegen den Pedunculus hin sitzt, während bei partieller Lähmung im Gebiet des III. und IV. Nerven an die Localisation des Processes in dorsaler Richtung gegen die Vierhügel hin zu denken ist, welche Annahme unterstützt wird, wenn dabei Sehstörungen und Ataxie sich geltend machen.*

Krankheiten des Vorderhirns.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Anatomisches.

Aus der Vorderwand der embryonalen *Vorderhirnblase* wächst jederseits das secundäre Vorderhirn in Gestalt der beiden Hemisphären heraus, die, sich bedeutend vergrössernd, den übrigen Theil des ursprünglichen Vorderhirns nach hinten und innen gelagert erscheinen lassen. Dieser letztere wird speciell als *Zwischenhirn* bezeichnet *(Thalami optici)*. Indem die Thalami optici aus den Seitenwänden der Zwischenhirnblase hervorgehen und mehr und mehr wachsen, wird die zwischen ihnen liegende (Hirnblasen-) Höhle, spaltförmig verengt, zum Ventriculus tertius. Die Basis des Zwischenhirns, der Boden des 3. Ventrikels (an der Hirnbasis Tuber cinereum genannt), stülpt sich nach unten zum Infundibulum aus (an dessen spitzem Ende die Hypophyse hängt), während das Dach des Zwischenhirns dorsalwärts ebenfalls ausgestülpt wird als (Epiphyse) Zirbeldrüse, die zwischen den beiden Thalamis unmittelbar vor dem *Mittelhirn (Corpora quadrigemina)* gelegen ist.

Wie schon bemerkt, wachsen die Hirnhemisphären ganz unverhältnissmässig stark, so dass sie, zugleich nach hinten und unten sich krümmend, die anderen Hirnblasen und ihre Producte fast ganz überdecken. Wichtig ist, dass dieses Wachsthum nicht an allen Stellen ganz gleichmässig erfolgt. Unten seitlich verdickt sich die Vorderhirnwand nach innen in die Höhle hinein zu einem mächtigen Gebilde — dem *Corpus striatum* (Stammganglion). Dementsprechend ist hier die Oberfläche des Gehirns etwas im Wachsthum eingeschränkt geblieben, hat sich nach innen gezogen; dies zeigt sich in Form einer tiefen Einsenkung der Oberfläche, der *Fossa Sylvii,* und eines nach innen verlagerten Gehirnoberflächenstückes, der *Insel* (cf. Fig. 37). Das Stammganglion seinerseits bleibt beim Menschen im Wachsthum gegenüber den Hemisphären, d. h. dem sehr stark sich vergrössernden dorsalen Theil der Vorderhirnblasenwand (Mantel), wesentlich zurück. Die Oberfläche der Hemisphären legt sich in zahlreiche Falten, die Hirnwindungen, und überzieht sich mit der an Ganglienzellen reichen Rindenschicht. Aus dieser letzteren entwickelt sich eine grosse Masse von Fasern, welche theils die einzelnen nahe und entfernt liegenden Rindentheile unter einander verbinden *(„Associationsfasern", fibrae propriae der Rinde)*, theils nach innen und unten d. h. nach dem Zwischenhirn und dem weiter unten gelegenen Theile des Centralnervensystems ziehen *(Stabkranz)*. Was die *Associationsfasern* betrifft, so sind dies Nervenfasern, die sich allmählich im wachsenden Gehirn als markumgebene Fasern herausbilden, wahrscheinlich, wenn zwei Stellen der Hirnrinde öfters miteinander in Gebrauch treten und zu Associationsvorgängen im Denken, in der Empfindung und Bewegung regelmässig benutzt werden. Gewisse Faserzüge des Stabkranzes passiren auf ihrem Wege nach unten das Corpus striatum; dies geschieht so, dass das letztere dadurch in einzelne Abschnitte auseinandergesprengt wird, von denen der innere den *Nucleus caudatus,* der äussere den *Nucleus lentiformis* darstellt; die zwischen beiden durchziehende

weisse Fasermasse heisst *Capsula interna*, die in ihrem Verlauf durch den Streifenhügel 2 in einem Winkel (Knie) nach vorn und hinten abbiegende Schenkel bildet (cf. Fig. 37). Alle genannten Gebilde spielen in der menschlichen Pathologie eine ausserordentlich wichtige Rolle.

Von der Hirnblasenhöhle sind ausser dem schon erwähnten 3. Ventrikel die beiden Hemisphärenhöhlen, die Seitenventrikel, bestehen geblieben; die Communication der lateralen Ventrikel mit dem dritten vermittelt das Foramen Monroi. Wenn man im Grund der die beiden Hemisphären der ganzen Länge nach trennenden Fissura longitud. cerebri nach beiden Seiten hin die Halbkugeln horizontal abträgt, liegt ein breites, weisses Markfeld bloss (Centr. semiovale), das die von der Rinde nach abwärts ziehenden Fasern enthält, die Decke der Seitenventrikel bildet und in der Mitte die Hauptquerverbindung der beiden Hemisphären, die Faserung des *Balkens* (Cps. callosum), erkennen lässt. Dringt man von vorne durch den Balken nach unten, so gelangt man auf das Septum pellucidum, die mediane Scheidewand der Ventrikel, und weiter nach hinten auf den sich an das Septum anschliessenden *Fornix*. Der letztere steigt, die Grenzmarke zwischen Vorder- und Zwischenhirn bildend, mit seinem vorderen Schenkelpaar aus den Cpa. candicantia des Thalamus aufwärts gegen den Balken, um nach hinten hin der Hemisphärenkante entlang im Schläfenlappen, speciell im Unterhirn, zu enden.

Commissuren.

Ausser durch die Balkenfasern erfolgt eine Verbindung zwischen beiden Seitenhälften des Gehirns durch verschiedene *Commissuren:* durch die vordere Commissur (an der vorderen Wand des 3. Ventrikels) zwischen den beiden Schläfenlappen, durch die Commissura media und posterior zwischen den beiden Thalamis. Die C. media geht mitten durch den 3. Ventrikel und stellt ein graues Band dar, wodurch die Sehhügel beider Seiten mit einander verklebt sind, die Commissura posterior endlich, ein weisser Faserzug, liegt als vorderster Theil des Mittelhirndachs unter der Zirbeldrüse zwischen dieser und der Vierhügelplatte und steht wahrscheinlich mit Fasern des hinteren Längsbündels in Verbindung.

Stabkranz, Faserstrahlung.

Wie schon bemerkt, wird die Gesammtheit der von der Rinde nach abwärts ziehenden Fasern *Stabkranz* genannt. Die Fasern strahlen von der Rinde her theils in den Thalamus ein, theils vor und hinter demselben vorbei in die früher beschriebenen Regionen: die Brücke, das Kleinhirn, das Rückenmark. Der Verlauf dieser Fasern im Gehirn ist für die topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten von besonderer Wichtigkeit.

Thalamus und seine Fasern.

In den *Thalamus* treten aus den verschiedensten Hirnabschnitten, speciell aus der Rinde des Frontal-, Temporal-, Parietal- und Occipitallappens, Faserzüge ein, die, gegen den Sehhügel zusammengedrängt, die sog. *Stiele* desselben darstellen. Im Einzelnen sind es Fasern aus der Gegend der *vordern Centralwindung bezw. des Parietalhirns,* die im ventralen Thalamuskern enden. Sie repräsentiren die *corticale Schleifenbahn.* Sie treffen mit den früher in ihrem Verlauf geschilderten Fasern der medialen Schleife (S. 194) zusammen, so dass wir in diesem ganzen Nervenfaserverlauf einen Aufbau sensibler Neurone sehen dürfen. In den caudalen Theil des Thalamus gelangen ferner Fasern aus dem *Occipitalhirn,* die unter dem Lob. parietalis inf. wegziehend speciell in das Pulvinar und Cp. geniculatum laterale einstrahlen *(Corticale Sehstrahlung)* und mit den hier befindlichen „primären Opticuscentren" in Verbindung stehen (s. Fig. 37). Endlich treten auch Fasern aus dem *Temporalhirn* durch den unteren Stiel des Sehhügels, in diesen ein, nachdem sie mit der Linsenkernschlinge zusammen die Hirnschenkelschlinge gebildet haben. Wir sehen also, dass der Thalamus die Endstätte verschiedenster sensorischer Bahnen bildet, die theils von unten aus den caudal gelegenen Theilen des Centralnervensystems einstrahlen, theils von hier aus durch Neuronverkettung nach oben zur Rinde gehen.

Pyramidenbahn, Brückenfasern.

Besonders wichtig sind die in ihrem Verlauf und ihrer physiologischen Bedeutung genauer erforschten Faserzüge des Stabkranzes, die am Thalamus vorbei nach unten zur Brücke und in das Rückenmark ziehen. Der bedeutungsvollste dieser Faserzüge ist die *Pyramidenbahn,* der Hauptinnervationsweg für die Rumpf- und Extremitäten-

muskulatur. Ihr Ursprungsgebiet liegt in den oberen Partien der Rinde der Centralwindungen und des Paracentrallappens. Von hier aus zieht sie zur Capsula interna, wo ihre Fasern hinter das Knie der Kapsel zu liegen kommen (Fig. 37, *p*). Von hier aus gelangen sie in den Fusstheil des Hirnschenkels und weiter abwärts in der bekannten Weise durch Pons und Med. obl. in das Rückenmark (nach vorheriger Kreuzung in den Pyramiden-Seitenstrang, ein kleiner Theil ungekreuzt in den Vorderstrang, von da endlich in das Vorderhorn und die Vorderwurzeln).

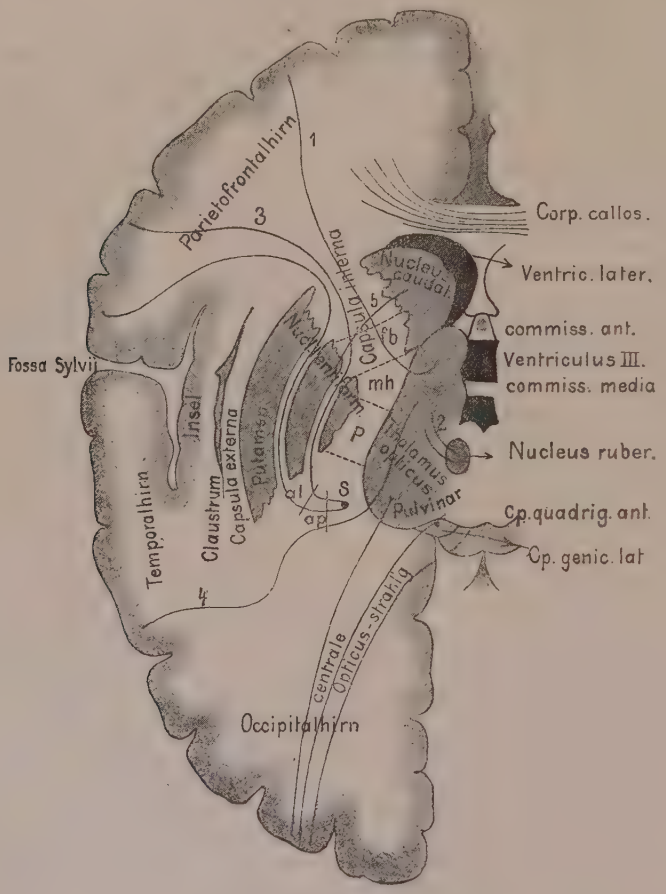


Fig. 37.

Schema eines Horizontalschnitts des Grosshirns.

fb frontale Brückenbahn. *mh* motorische Hirnnervenfasern. *p* Pyramidenbahn. *s* Bezirk der sensorischen Bahnen. *al* Linsenkernschlinge. *op* (*al* + 4) Ansa peduncularis, Hirnschenkelschlinge. 1 Frontalthalamusfasern. 2 Fasern vom Thalamus zum rothen Kern. 3 Linsenkernhaubenstrahlung. 4 Temporalthalamusfasern (unterer Sehhügelstiel). 5 Fasern vom Nucleus caudatus zum Nucleus lentiformis.

Räumlich eng verbunden mit der Pyramidenbahn sind die *centralen Faserbahnen der motorischen Hirnnerven* (Fig. 37 *mh*), von denen diejenigen des Facialis und Hypoglossus in ihrem Verlauf genauer bekannt sind. Beide entspringen, der Facialis etwas weniger ventral, als der Hypoglossus, in dem unteren Theil der vorderen Centralwindung (s. Fig. 42), ziehen über den Linsenkern weg und finden sich im hinteren Schenkel der inneren Kapsel, nahe dem Knie, etwas nach vorne von den Extremitäten- (Pyramiden-) faserzügen. Ausser den genannten Stabkranzfasern sind von weiteren, den Thalamus umgehenden, von der Rinde nach unten ziehenden Faserzügen festgestellt:

die aus der *Frontalhirnrinde zur Brücke* ziehenden Fasern (Fig. 37 *fb*), die hier enden bezw. ins Kleinhirn weiter strahlen. Sie durchbrechen zugleich mit den schon angeführten aus der Frontalhirnrinde zum Thalamus (Fig. 37, 1) ziehenden Fasern den *vorderen* Schenkel der inneren Kapsel. Der *hintere Schenkel* der letzteren dient ebenfalls ausser der Pyramidenbahn noch weiteren centralen Faserbahnen als Durchzugsweg, speciell einem Theil der *Haubenstrahlung,* deren Fasern, aus der Regio subthalamica kommend, in den hintersten Theil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel treten und von hier aus theils direct, theils nachdem sie die Innenglieder des Linsenkerns durchsetzt haben (*Linsenkernschlinge,* Fig. 37 *al*), zum Parietallappen und zur hinteren Centralwindung strahlen. Mit der Linsenkernschlinge vereint ziehen die seinerzeit genannten unteren Sehhügelstiele, d. h. Fasern, die vom Temporalhirn nach dem Thalamus verlaufen. Sie durchsetzen die innere Kapsel quer, wie die Linsenkernschlinge, und bilden mit dieser zusammen die den Pedunculus cerebri umfassende *Hirnschenkelschlinge* (Ansa peduncularis, Fig. 37 *ap*). Weitere Faserzüge im hinteren Theil der inneren Kapsel sind die

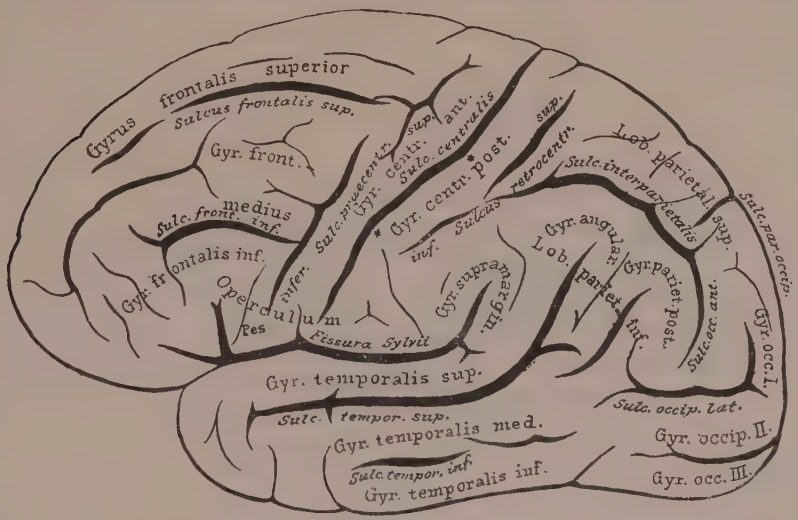


Fig. 38.
Seitenansicht des Gehirns mit den Hirnwindungen und -furchen.

centralen Opticusfasern und die centralen Acusticusfasern, endlich Faserbahnen, die von der Rinde des Occipital- und Temporallappens nach der Brücke verlaufen (ähnlich der Frontalbrückenbahn). Nehmen wir noch dazu, dass auch vom Ncl. caudatus aus zum Linsenkern ziehende Fasern die vordere Abtheilung der Kapsel passiren, so erhellt zur Genüge, welche gewaltige Masse von Fasern von verschiedenster Provenienz und Bedeutung auf jenen engen Raum zusammengedrängt ist, und dass Erkrankungen der inneren Kapsel ausgedehnte Leitungsunterbrechungen nach sich ziehen und je nach dem Sitze der Läsion auch Lähmungen in den verschiedensten Gebieten des Nervensystems zur Folge haben müssen.

Hirnoberfläche, Windungen, Furchen.

Die *Oberfläche des Gehirns* ist durch Windungen und Furchen ausgezeichnet, die, in Zahl und Form variirend, doch im Grossen und Ganzen einen bestimmten regelmässigen Typus einhalten. Die wichtigste Furche ist die *Fossa Sylvii,* von deren Genesis schon früher die Rede war. Sie trennt den *Gyr. frontalis inf.* (3. Stirnwindung) vom *Gyr. temporalis sup.* (1. Schläfenwindung); ihr oberes Ende wird von einer Windung des unteren Parietallappens umkreist, die den Namen *Gyrus (supra) marginalis* führt. Dem letzteren in Lage und Form entsprechend, findet sich weiter nach hinten ein anderer Theil des unteren Parietallappens abgegrenzt, der das obere Ende des Sulc.

tempor. sup. umkreisende *Gyr. angularis,* dem in der Pathologie eine grössere Bedeutung zukommt (vgl. Fig. 38).

Ungefähr an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel des Verlaufs der Sylvischen Fissur beginnt, etwas entfernt von derselben, nach oben eine andere Furche fast senkrecht gegen die Hemisphärenkante aufzusteigen, der *Sulcus centralis* (Rolando'sche Spalte). Diesem Sulcus liegen zwei der wichtigsten Hirnwindungen an: die *vordere* und *hintere Centralwindung;* dieselben gehen gewöhnlich erst auf der medialen Hemisphärenfläche (s. Fig. 39) in dem *Lobulus paracentralis* in einander über. Nach hinten und oben hin verliert sich die hintere Centralwindung ohne Grenze in die obere Parietalwindung und diese auf der medialen Hemisphärenfläche in den *Praecuneus,* der selbst das verbreiterte hintere obere Ende des Gyrus fornicatus darstellt. Nach hinten schliesst sich auf der medialen Hemisphärenfläche an den Praecuneus ein keilförmiges, mit der Spitze nach vorn gekehrtes Läppchen an, der *Cuneus,* der in den Gyrus occipitalis primus direct übergeht. Fig. 38 und 39 werden die Auffindung der

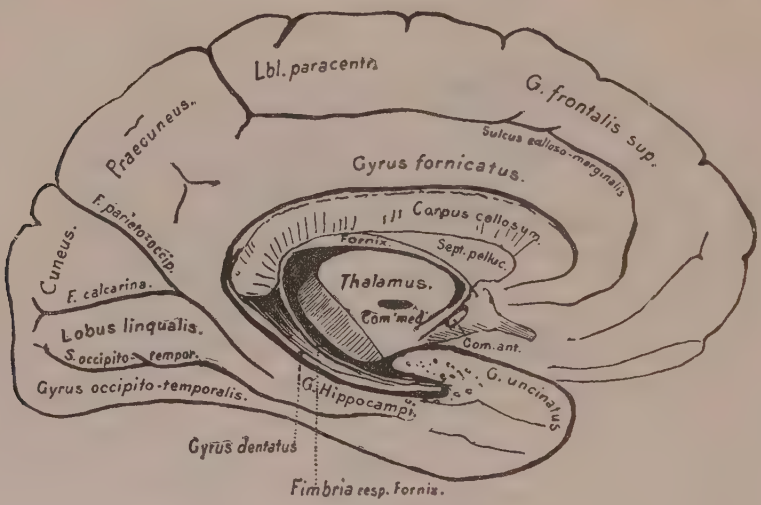


Fig. 39.
Längsschnitt durch die Mitte des Gehirns.

genannten wichtigsten Hirnfurchen und -windungen leicht ermöglichen, ebenso die Orientirung über die Lage der übrigen Details der Hirnoberfläche, die nicht weiter angeführt sein sollen. Dagegen mag noch eine Andeutung von den neuerdings über den feineren Bau der Hirnrinde bekannt gewordenen Thatsachen Platz finden, weil dieselben für die Beurtheilung der physiologischen und pathologischen Verhältnisse wichtig sind und voraussichtlich immer mehr Bedeutung gewinnen werden.

Histologie der Rinde.

Man trifft in der Rinde des Grosshirns ausser der Neuroglia mit ihren Zellen ein Gewirr von feinen Nervenfasern und Ganglienzellen von verschiedenem Caliber an. Die grössten der letzteren, die sog. „grossen Pyramidenzellen", liegen nicht unmittelbar unter der Pia, sondern in den tieferen Zonen der Rinde; über und unter der sie beherbergenden Rindenschicht finden sich kleinere Ganglienzellen, die zum Theil auch pyramidenförmige Gestalt haben. Von diesen Nervenzellen entspringen Fortsätze mit charakteristischem Verlaufe in ähnlicher Weise, wie dies schon gelegentlich der Besprechung des Verhaltens der Rückenmarksnervenzellen geschildert wurde, d. h. es gehen von den einzelnen Zellen zweierlei Fortsätze ab: Dendriten und der feine Axencylinderfortsatz („Stammfortsatz"), der auf seinem oft weiten Verlaufe zahlreiche Collateralen abgiebt. Er selbst und ebenso die Collateralen enden mit bäumchenförmiger Auffaserung,

wodurch sie weiterhin Nervenzellen umspinnen und mit denselben in Contact treten können. Durch Anlagerung verschiedener Neurone (Zelle — Axencylinderfortsatz — bäumchenförmige Auffaserung) an einander wird die continuirliche Nervenleitung auf weithin ermöglicht.

In der Hirnrinde speciell gehen von den Pyramidenzellen Dendriten mit enorm reichen Nebenästchen nach der Rindenoberfläche hin bis unter die Pia. Dagegen verlaufen die Stammfortsätze nach unten, d. h. nach dem Marklager hin und treten mit tiefen, im Centralnervensystem gelegenen Nervenzellen durch Auffaserung in leitenden Contact. Neben den beschriebenen Ganglienzellen finden sich in den tiefsten Partien der Rinde noch zahlreiche multipolare Ganglienzellen, deren Stammfortsatz nach kurzem Verlaufe in freie Fäserchen bereits in der Rinde endet. In die der Pia anliegende äusserste Rindenzone endlich treten Fasern ein, die grossentheils von Markscheiden umgeben sind und nicht von Ganglienzellen der Rinde stammen, vielmehr direct aus dem Marklager einstrahlen und von fern gelegenen Ganglienzellen herkommen müssen; vielleicht dürfen dieselben als Endigungen sensibler Fasern angesehen werden. Ferner findet man in dieser äussersten Rindenzone ausser den zuletzt genannten Fasern und den Dendriten der Pyramidenzellen verschiedene andere Ganglienzellen, deren Axencylinder grösstentheils in tangentialer Richtung verlaufen *(„Tangentialfasern")*. Wir sehen also, dass die Rinde sich durch eine enorme Zahl mit einander in Contact tretender Zellenfortsätze und Faserverzweigungen auszeichnet, und es ist mehr als wahrscheinlich, dass der Grad der Intelligenz von dem Faserreichthum der Rinde abhängig ist. Ja wir dürfen nach den neuesten Untersuchungen annehmen, dass die Hirnrinde im Laufe des Lebens immer faserreicher wird, die Fasern sich, wenn sie öfter in Gebrauch genommen werden, mit Mark umkleiden und als *Associationsbahnen* dienen, um verschiedene Rindentheile unter sich in Contact zu setzen und unsere Eindrücke unter einander zu verbinden und geistig zu verwerthen. Sie gehen, wie jetzt festgestellt ist, bei gewissen Formen geistiger Störung zu Grunde, erst die Tangentialfasern und später auch die Fasern der tieferen Schichten, und an ihre Stelle tritt gewucherte Gliamasse. Die nach abwärts ziehenden Fasern bilden in ihrer Gesammtheit den Stabkranz, dessen nähere Zusammensetzung bereits eingehend geschildert wurde.

Sinnescentren, Associationscentren.

Von eminenter Bedeutung ist der neuerdings erhobene Befund Flechsig's, dass von einem grossen Theil der Hirnrinde wesentlich nur Associationszüge ausgehen, von einem andern ausser diesen auch Stabkranzfasern, die von der Peripherie her die Sinneseindrücke zuführen und die centrifugalen Bahnen für die Muskelinnervation repräsentiren. Diese letzteren Gebiete nennt Flechsig *„Sinnescentren"*, die als Sehsphäre im Occipitalhirn, speciell im Cuneus, als Hörsphäre in der ersten Schläfenwindung, als Riechsphäre in dem Gyrus hippocampi bezw. Gyrus uncinatus und endlich als die alle übrigen Sinnescentren an Ausdehnung weit übertreffende Körperfühlsphäre in der hinteren Centralwindung und Lobulus paracentralis, in dem vordersten Theil des Präcuneus, dem hinteren Theil der Hirnwindungen und dem Gyrus fornicatus localisirt sind. Ein beträchtlich grösserer Theil der Grosshirnrinde des Menschen dient im Gegensatz zu den geschilderten Sinnescentren zur geistigen Verarbeitung der Sinneseindrücke, bildet die sog. *„Associationscentren"* Flechsig's. Man kann deren drei unterscheiden, ein hinteres, mittleres und vorderes Associationscentrum. Das *hintere*, fast die Hälfte des Grosshirns betragend, umfasst den grössten Theil des Präcuneus, die Scheitelwindungen, zum Theil auch den Gyrus lingualis, den Gyrus fusiformis, Lobus temporalis II u. III und die vorderen Abschnitte der 3 Occipitalwindungen. Das *mittlere*, durch die Insel repräsentirte Associationscentrum hat wahrscheinlich die der Sprache dienenden Gehörseindrücke und Bewegungscentren unter einander zu verknüpfen. Das *vordere (frontale) Associationscentrum* endlich umfasst den grössten Theil der Stirnwindungen. Durch zahlreiche Balkenfasern stehen das hintere und vordere Associationscentrum der einen Hemisphäre mit denen der anderen Hemisphäre in directer Verbindung; ebenso sind die Sinnescentren mit den Associationscentren durch Associationsfasern allenthalben verbunden. Die Erkrankungen der

Associationscentren erscheinen demnach als das wesentliche anatomische Substrat der Geisteskrankheiten (vgl. Fig. 40 und 41).

Trotz der enormen Zahl von Zellenfortsätzen und Faserverzweigungen sind doch *directe* Verbindungen einzelner Zellen mit anderen *nicht* mit Sicherheit zu beobachten,

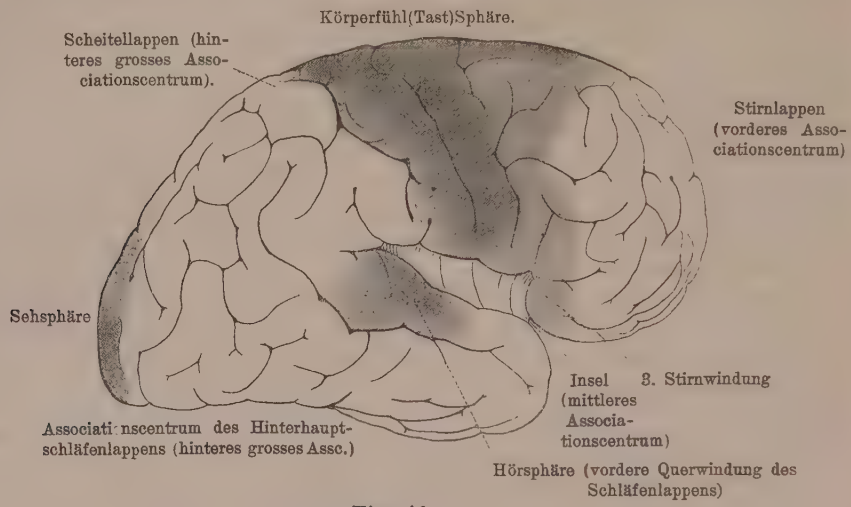


Fig. 40.

Schema der Sinnes- und Associationscentren nach Flechsig.

vielmehr immer nur Contacte der einzelnen Neurone unter einander, so dass als allgemeines Gesetz gelten darf, dass *jede einzelne Nervenzelle eine isolirte, selbständige Stellung im Systeme besitzt.*

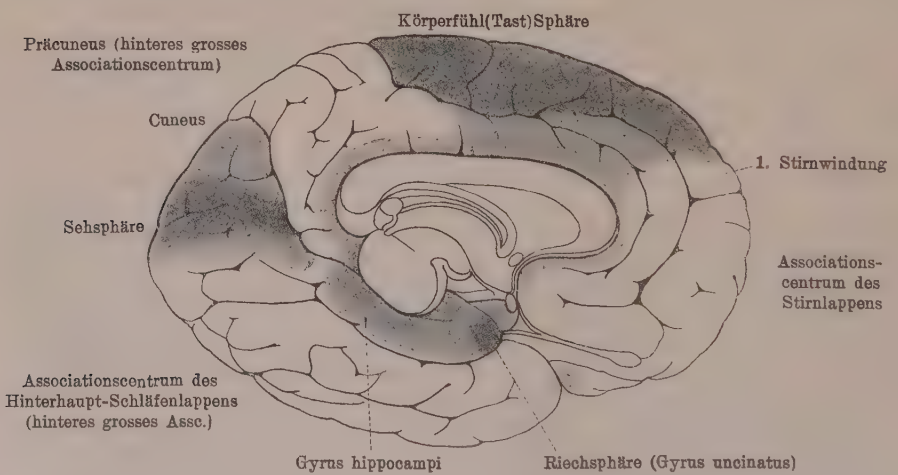


Fig. 41.

Schema der Sinnes- und Associationscentren nach Flechsig.

Physiologisches.

Physiologische Experimente sind in Betreff der Function der einzelnen Theile des Vorderhirns in sehr grosser Zahl angestellt worden, und noch grösser ist die Menge der am Krankenbett und Sectionstisch gewonnenen Erfahrungen, wonach bestimmt localisirte kleine Krankheitsherde mit einem Ausfall gewisser Functionen regelmässig verbunden waren. Nachdem die fundamentale Entdeckung von Broca, dass die Erkrankung

einer bestimmten Stelle der Gehirnoberfläche, speciell der 3. linken Stirnwindung, Aphasie zur Folge hat, den Zusammenhang gewisser Hirnfunctionen mit bestimmten Hirnbezirken unwiderleglich bewiesen hatte, wurden zuerst 1870 von Fritsch und Hitzig in der Hirnrinde von Thieren gewisse circumscripte Felder entdeckt, deren Reizung bestimmte Muskelgruppen in *Contraction* versetzt. Seit dieser Zeit hat die physiologische Forschung nicht aufgehört, durch experimentelle Reizung oder Zerstörung einzelner Territorien des Gehirns die physiologische Function derselben klar zu legen. So wenig nun auch geleugnet werden soll, dass auf diesem Forschungsgebiete die Resultate des Experiments nicht immer gleichartig ausfielen, und ihre Deutung mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist, so kann andererseits nach dem sehr bedeutenden Material, das Anatomie, Physiologie und Pathologie in den letzten zwei Jahrzehnten geliefert haben, so viel als feststehend angesehen werden, dass die Möglichkeit einer Localisation der Hirnfunctionen in der That existirt, und dass diese Grundidee vom Kliniker bei der Diagnose der Gehirnkrankheiten unter allen Umständen berücksichtigt werden muss. Letzteres ist um so mehr nothwendig, als einfache Uebertragungen der beim Thier gefundenen Thatsachen auf die Function des menschlichen Gehirns in diesem Capitel nicht ohne weiteres gestattet sind, vielmehr die Grundlage für unsere Anschauungen über die Einzelfunctionen des normalen Gehirns doch immer in erster Linie aus *klinischen* Beobachtungen gewonnen werden muss. Diese letzteren werden aber um so eindeutiger sein, je mehr sie kleine, auf bestimmte Bezirke der Hirnoberfläche isolirte, ihrer anatomischen Natur nach jede Reizung der Nachbarschaft ausschliessende Herde betreffen. Man muss sich darüber klar sein, dass Fälle, die für einwurfsfreie Schlüsse geeignet sind, zu den grossen Seltenheiten gehören, und könnte daraus folgern, dass die Zeit noch nicht gekommen sei, bei der Diagnose von Gehirnkrankheiten localisirend vorzugehen. Indessen wäre dieser Standpunkt meiner Ansicht nach verfehlt, nicht nur deswegen, weil das diesbezügliche Material schon so gross ist, dass ein Localisiren erlaubt und in der Mehrzahl der Fälle, wie die Sectionen lehren, in zutreffender Weise möglich ist, sondern auch deswegen, weil das Bestreben, Functionsausfälle mit der Erkrankung bestimmter Rindenterritorien diagnostisch in Zusammenhang zu bringen, die Forschung im Allgemeinen fördert, — freilich nur unter der Voraussetzung, dass der Diagnostiker bei Vergleichung des Sectionsresultates mit dem intra vitam beobachteten Symptomencomplex den Standpunkt nüchterner Schlussfolgerung und kühler Selbstkritik bewahrt. Davon ausgehend, werden wir von den physiologischen, an Thieren gewonnenen Resultaten nur das Wichtigste kurz anführen, dagegen ausführlicher das durch Krankenbeobachtung gewonnene, für die Diagnose verwerthbare Material besprechen.

Psychomotorische Rindenfelder.

Elektrische und chemische einseitige Reizung gewisser Partien der blossgelegten Gehirnoberfläche ruft, wie zuerst die berühmten Experimente von Fritsch und Hitzig ergeben haben, *Bewegungserscheinungen im Bereiche ganz bestimmter Muskelgruppen der entgegengesetzten Körperhälfte hervor.* Diese Rindenregionen dürfen als *psychomotorische Rindenfelder* („Centren"), d. h. als Stellen gelten, die bei intendirten Bewegungen vom Willen speciell intensiv angeregt werden; sie liegen beim Hunde in den Urwindungen, in der Nachbarschaft der Fissura cruciata. Abkühlung der Hirnrinde, Narkose in Folge der Einwirkung von Chloroform, Chloral, Alkohol, Morphin u. a., starke Blutverluste, Apnoë und Asphyxie setzen die Erregbarkeit der „Centren" herab. Exstirpation der Rinde hebt nach einigen, ca. 4 Tagen, die Erregbarkeit der von der betreffenden Rindenstelle ausgehenden Stabkranzfasern auf, offenbar wegen Abtrennung der Fasern von ihren Rindenganglienzellen; aus demselben Grunde tritt von der lädirten Rindenstelle aus eine secundäre, abwärts steigende Degeneration der betreffenden motorischen Faserbahn ein. Dagegen zieht die Exstirpation jener „Centren" bei Thieren *keine vollständige Lähmung* der Extremitäten nach sich, sondern nur eine mehr oder weniger vorübergehende Kraftlosigkeit und Ungeschicklichkeit im Gebrauch derselben. Diese Thatsache ist erklärlich, wenn man annimmt, dass bei Verstümmelung des gewohnten Innervationsweges durch stärkere Benutzung der noch

restirenden locomotorischen Faserbahnen die Innervationsschwierigkeiten theilweise ausgeglichen werden können, oder dass der grösste Theil der betreffenden Muskelbewegungen in der Zeit nach der Läsion nur noch reflectorisch erfolgt. Bei Organismen, die in der Entwicklung der Intelligenz höher stehen, bei denen also die Muskelbewegungen vom Willen mehr exclusiv beeinflusst sind, und jene reflectorisch erfolgenden Bewegungen hinter die willkürlichen zurücktreten, sind die auf Rindenzerstörung folgenden Lähmungen in der That viel intensiver und persistenter. In besonderem Maasse ist dies beim Affen und Menschen der Fall; hier können nach vollkommener Zerstörung einzelner Rindenpartien dauernde Lähmungen auftreten; und zwar fallen hierbei speciell diejenigen Bewegungen permanent aus, die langsam erlernt und dauernd unter die Herrschaft des Willens gestellt worden sind.

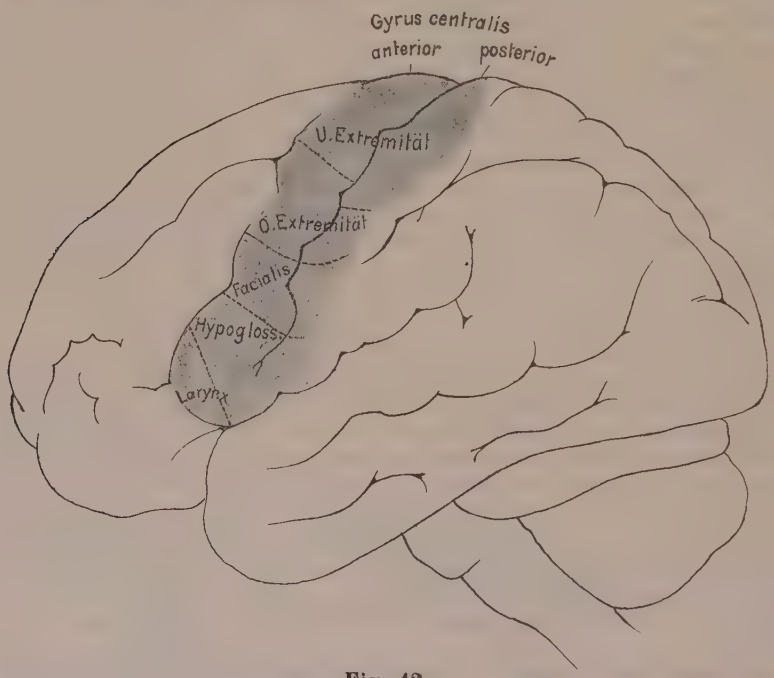


Fig. 42.
Motorische Sphäre der Hirnrinde in den Centralwindungen mit den einzelnen Rindencentren.

Die motorische Sphäre an der Hirnoberfläche des Menschen wird von den beiden Centralwindungen und dem Lobul. paracentralis repräsentirt (wozu wahrscheinlich auch noch die hinteren Abschnitte der Frontalwindungen kommen). In den Centralwindungen am meisten basal liegt das Rindenfeld des Hypoglossus und Facialis (vgl. Fig. 42), gegen die Mitte hin das für die obere, zu oberst endlich und im Paracentrallappen das für die untere Extremität. Nach den Resultaten, die namentlich englische Chirurgen in neuester Zeit bei schwacher, zu diagnostisch-therapeutischen Zwecken vorgenommener Faradisation der motorischen Sphäre der Hirnoberfläche des Menschen erzielten, ist es sogar wahrscheinlich geworden, dass die einzelnen Rindeninnervationsgebiete beim Menschen noch viel mehr differenzirt sind, beispielsweise also isolirte Daumenbewegungen von einer eng umgrenzten Stelle der hinteren Centralwindung ausgelöst werden können. *Im Allgemeinen beherrscht die motorische Sphäre der einen Gehirnhälfte die Bewegungen der entgegengesetzten Körperhälfte. Dies gilt aber offenbar nicht für diejenigen Bewegungen, die für gewöhnlich oder immer doppelseitig ausgeführt werden.* So ist für die neuerdings entdeckten Centren der

Fressbewegungen und der Phonation nachgewiesen, dass bei einseitiger Reizung derselben die Fressbewegungen resp. die Stimmbänderadduction immer doppelseitig auftreten. Wird umgekehrt eine einseitige Exstirpation des im äussersten vorderen Theile der vorderen Centralwindung am Fuss der 3. Stirnwindung (Fig. 42) gelegenen Phonationscentrums vorgenommen, d. h. das Rindengebiet für die Adduction der Stimmbänder (ein Rindengebiet für die Abduction ist noch nicht aufgefunden) zerstört, so tritt *keine* Lähmung der Stimmbänder ein, weil das Centrum der anderen Hirnhälfte für das exstirpirte vicariirend eintritt.

An die Intactheit der Rindencentren ist die bewusste willkürliche Erregbarkeit der motorischen Bahnen gebunden, während allerdings, wie kaum noch besonders betont zu werden braucht, die *motorischen Centren, welche die peripheren Nerven direct beeinflussen*, tiefer unten im Centralnervensystem liegen, d. h. gewissen, vom Mittelhirn bis ins Rückenmark hinunter eingestreuten Ganglienzellenhaufen entsprechen. Diese selbst stehen nach oben hin durch die in bestimmter Richtung angeordnete Markstrahlung mit den betreffenden Rindencentren in Verbindung (Verkettung des centralen und peripheren motorischen Neurons).

Stärkere Reizung der motorischen Rindenfelder macht convulsivische Muskelcontractionen, ja förmliche *epileptische Anfälle*, und zwar erfolgen die Krämpfe zuerst in dem Körpertheile, der dem Innervationsgebiet des betreffenden (gereizten) Centrums erfahrungsgemäss zugehört, und gehen dann erst, räumlich weiter fortschreitend, von Centrum zu Centrum, ohne dass dabei eine zwischenliegende Partie übersprungen würde. Später gehen die Krämpfe von der contralateralen auf die andere Körperhälfte über und erfolgen auch hier in gesetzmässiger Reihenfolge. Wird im Versuch eine Rindenstelle exstirpirt, so bleibt der von dieser innervirte Körpertheil im epileptischen Anfall vom Krampf ausgespart.

Psychosensorische Rindenfelder; Sinnescentren.

Die Untersuchungen H. Munk's u. A. haben weiterhin gelehrt, dass neben den psychomotorischen auch *psychosensorische* Centren in der Gehirnrinde anzunehmen sind, deren Existenz allerdings schwieriger beweisbar ist. Die Zerstörung solche Centren darstellender Rindenfelder bewirkt, dass eine von der entgegengesetzten Seite kommende Sinnesnervenerregung überhaupt nicht mehr wahrgenommen wird, oder nicht mehr in richtiger Weise gedeutet werden kann. Ist letzteres der Fall, so spricht man von „Seelenblindheit", „Seelentaubheit" u. s. w.; d. h. die optischen oder acustischen Erinnerungsbilder sind durch Rindenläsionen verloren gegangen, so dass die betreffenden Sinneseindrücke nicht mehr mit früheren Eindrücken associirt und psychisch verwerthet werden können. Die mit der Retina und den primären Opticuscentren durch die Gratiolet'sche Sehstrahlung verbundene *corticale Sehsphäre* darf mit Sicherheit in das *Occipitalhirn* verlegt werden, und zwar ist es wahrscheinlich, dass der Cuneus und ein Theil der Occipitalwindungen die Sinnescentren, d. h. die eigentliche Sehsphäre repräsentiren, während die vorderen auf der Aussenfläche des Gehirns gelegenen Abschnitte aller 3 Occipitalwindungen, speciell auch die 2. Occipitalwindung, als Associationscentren anzusprechen sind (Flechsig). Das *Sinnescentrum für die Gehöreindrücke* ist in der ersten Temporalwindung zu suchen, während die *Körperfühlsphäre* die Sinnescentren für die Tast- und Temperatureindrücke, die Schmerzempfindung und die die Lagestellung vermittelnden Empfindungen der Muskeln, Sehnen und Gelenke umfasst. Wo diese einzelnen Empfindungsqualitäten ihre speciellen Centren haben, ist nicht sicher festgestellt; wahrscheinlich ist die Localisation der Tastempfindungen und ebenso der die Lagevorstellung vermittelnden Empfindungen in die Centralwindungen (letztere wohl auch in die hinteren Partien der Frontalwindungen) zu verlegen, während für die Schmerzempfindungen vielleicht Theile des Gyrus fornicatus als Centren dienen (vgl. Fig. 40 und 41).

Associationscentren.

Als *Associationscentren* für diese verschiedenen einzelnen Empfindungsqualitäten dürfen wohl gewisse Theile des *hinteren* grossen Associationscentrums vermuthet werden, nämlich für den Muskel- und Tastsinn die an die Centralwindungen anstossenden Theile, für das Gehör der Schläfentheil, für das Gesicht der Occipitaltheil. Das *mittlere*

Associationscentrum, die Insel, associirt, wie wir heutzutage wohl annehmen dürfen, die an der Sprache betheiligten sensibeln Gehöreindrücke und der Artikulation zukommenden Bewegungsbilder. Das *vordere* den grössten Theil der Frontalwindungen umfassende Associationscentrum endlich nimmt hauptsächlich Associationsfasern aus der Körperfühlsphäre und Riechsphäre, vielleicht auch aus der Hör- und Sehsphäre auf. Es dürften darnach die Erinnerungsbilder von allen möglichen Erregungen der Sinnessphären, von Lust- und Unlustgefühlen, Bewegungen u. s. w. an das Frontalhirn gebunden und so das Bewusstsein des Ichs im Verhältniss zur Aussenwelt hier speciell localisirt sein, so dass aus der Zerstörung der Function des Stirnhirns Gleichgültigkeit und Urtheilsschwäche, aus der Reizung maasslose Ueberhebung der eigenen Persönlichkeit u. ä. resultiren würde, wie diess ja auch in der That Erfahrungen der Psychiatrie wahrscheinlich machen.

Ergänzend will ich bemerken, dass von Landois und Eulenburg in der Gehirnrinde, ebenfalls im Bereiche der Centralwindungen, ein *thermisches Centrum* entdeckt wurde, dessen Zerstörung eine Tage bis Monate lang anhaltende Steigerung der Temperatur der contralateralen Extremitäten (vielleicht auch Vermehrung der Wärmeproduction) bewirkt, während seine Reizung Gefässcontraction, Abkühlung der betreffenden Extremitäten und Steigerung des Blutdrucks zur Folge hat. Die von diesem Centrum ausgehenden in thermischer Beziehung wirksamen vasomotorischen Fasern verlaufen durch die innere Kapsel nach unten.

Die Reizung bezw. Zerstörung der von jenen Centren ausgehenden, nach unten convergirenden *Stabkranzfasern* macht je nach der Grösse der betroffenen Stelle im Marklager mehr oder weniger ausgedehnte Irritation oder Lähmung des entsprechenden peripheren Innervationsbezirks. Wir brauchen hierauf, indem wir auf die früher geschilderten anatomischen Verhältnisse verweisen, nicht weiter einzugehen.

Basale Grosshirnganglien.

Dagegen soll noch von der Bedeutung der *basalen Grosshirnganglien* kurz die Rede sein. Das *Corpus striatum* ist fast ausschliesslich Durchzugsgebiet für eine sehr bedeutende Masse von Stabkranzfasern, die von der Grosshirnrinde stammen und zum allergrössten Theil den Streifenhügel, in Form der inneren Kapsel, durchbrechen. Sobald daher die letztere bei Läsionen des Streifenhügels mit betroffen ist, so müssen ausgedehnte Functionsstörungen auf motorischem und sensiblem Gebiete die Folge sein. Die Läsion des Linsenkerns und Schweifkerns selbst dagegen ruft keine bis jetzt sicher zu bestimmende Functionsstörungen hervor, obgleich es keinem Zweifel unterliegt, dass vom Nucl. caudatus sowohl, als vom Putamen (ähnlich wie von der Hirnrinde) Stabkranzbündel ausgehen, die theils im Globus pallidus enden, theils auch die innere Kapsel durchsetzen und in den Thalamus, ferner in das Corpus subthalamicum und die substantia nigra eintreten. Es sind dies wohl Haubenbestandtheile, und auf die Läsion dieser sowie der zur Grosshirnrinde ziehenden, den Nucleus lentiformis von unten nach oben durchsetzenden Haubenfasern (s. Fig. 37, 3) ist vielleicht die Alteration des Muskelgefühls in den contralateralen Extremitäten zu beziehen, die nach Verletzung der Streifenhügel beobachtet wurde.

Etwas besser bestellt ist es mit unseren Kenntnissen in Betreff der Function der *Sehhügel*; sie ist neuerdings namentlich durch die umfassenden experimentellen Untersuchungen Bechterew's mehr aufgeklärt worden. Nach seiner Ansicht sind die Sehhügel Bewegungscentren, mittelst derer sogenannte *„reflectorische Ausdrucksbewegungen"* ausgeführt werden, d. h. Bewegungen, die zum Ausdruck von Gefühlen und Gemüthsbewegungen von Thieren auch nach Abtragung der Grosshirnhemisphären gemacht werden. Dieselben fehlen mehr oder weniger ganz, wenn die Sehhügel isolirt zerstört werden; d. h. die durch psychische Impulse bezw. Affecte und ebenso die durch Reizung von Gefühlsnerven reflectorisch zu Stande kommenden Ausdrucksbewegungen werden dann in keiner Weise mehr hervorgerufen. Ausserdem stellten sich in Bechterew's Versuchen an Hunden zuweilen *choreatische Bewegungen* bei Verletzung der Sehhügel ein. Während die hinteren Schichten des Sehhügels, speciell das Pulvinar, eines der sog. primären *Opticuscentren* enthalten (s. o. S. 196), findet sich im vorderen

Theil des Thalamus nach Bechterew ein *Centrum für die Bewegungen der Harnblase*, das durch ein besonderes Faserbündel mit der Grosshirnrinde in Verbindung steht, und dessen Reizung constant Blasencontraction zur Folge haben soll. Ebenso dürften nach Bechterew in den Sehhügeln besondere *Centren für die Contraction und Erschlaffung des Dünn- und Dickdarms* existiren.

Klinisch-diagnostische Gesichtspunkte.

Topisch-diagnostische Gesichtspunkte der Vorderhirnerkrankungen. Erkrankung der Sehhügel.

Stellen wir uns auf die soeben skizzirte anatomisch-physiologische Grundlage und berücksichtigen wir vor allem auch das bis jetzt vorliegende klinische Beobachtungs- und Sectionsmaterial, so sind damit die Gesichtspunkte gegeben, die uns bei der topischen Diagnose der Grosshirnkrankheiten leiten müssen.

Im Anschluss an das zuletzt über die functionelle Bedeutung der Sehhügel Angeführte sollen zunächst die für die Diagnose der *Erkrankungen der Sehhügel* verwerthbaren Symptome besprochen werden. Die häufig dabei beobachteten *motorischen Lähmungserscheinungen sind nicht der Effect der Sehhügelerkrankung* selbst, sondern die Folge der Einwirkung derselben auf die in unmittelbarer Nachbarschaft vom Thalamus gelegene Capsula interna oder den Pedunculus cerebri. Ebenso verhält es sich mit den dabei auftretenden *Anästhesien*, sobald ein Druck oder eine Verbreitung der Läsion auf den untersten Abschnitt der inneren Kapsel stattfindet. Indessen ist doch in einem kleinen Bruchtheil der Fälle mit dieser Erklärung des Zustandekommens der Anästhesie nicht auszukommen; in diesen muss vielmehr die *contralaterale Anästhesie* von der Wirkung der Thalamuserkrankung *direct* abgeleitet werden, was ja bei der sicher existirenden Einstrahlung von sensiblen Fasern speciell Schleifenfasern in den Sehhügel (s. Fig. 35) keine anatomischen Bedenken hat. Diese Fasern werden aber offenbar selten betroffen, da in einer ganzen Reihe von Sehhügelerkrankungen jede Sensibilitätsstörung überhaupt fehlte. Wenn also darnach halbseitige motorische Lähmungen gar nicht und Hemianästhesien nur sehr selten auf Thalamusherde zu beziehen sind, und im letzteren Falle die halbseitige Lähmung natürlich nichts weniger als charakteristisch für eine Sehhügelerkrankung ist, so existiren doch gewisse Symptome, deren Vorhandensein eine solche diagnosticiren lässt. Es sind dies: 1. eigenthümliche motorische Reizungserscheinungen, bald als *Zittern*, bald als *Athetose* oder *Hemichorea* und *Ataxie* sich äussernd; dieselben sind mehrfach bei Sehhügelerkrankungen beobachtet worden. Da auch bei experimenteller Verletzung der Sehhügel sich zuweilen choreatische Bewegungen bei den Versuchsthieren einstellten, so hat man meiner Ansicht nach um so mehr Grund, einen directen Zusammenhang jener Bewegungsanomalien mit Thalamuserkrankungen anzunehmen und das Vorhandensein derselben im einzelnen Falle mit bei der Diagnose zu verwerthen. Wichtiger noch ist 2. das *Auftreten von Sehstörungen in Form von contralateraler gleichseitiger Hemianopsie*. Dieselbe ist zu erwarten, wenn die Läsion das hintere Drittel des Sehhügels und zwar den hinteren inneren Theil des Thalamus, d. h. die Region des im Sehhügel gelegenen primären Opticuscentrums, betrifft. Das wichtigste Symptom aber, weil direkt auf eine Sehhügelerkrankung hinweisend, ist 3. *die Aufhebung der Ausdrucksbewegungen auf der entgegengesetzten Seite des Gesichts bei psychischen Emotionen. Wenn dabei die willkürliche Facialisinnervation erhalten ist, so spricht*

dieses Verhalten für isolirte Thalamusaffection, wofern letztere auch sonst wahrscheinlich ist. Viel häufiger ist freilich das umgekehrte Verhalten: Aufhebung der willkürlichen Innervation des Facialisgebietes, dagegen ungestörte Bewegung der vom Facialis innervirten Muskeln bei Emotionen. Solche Kranke können also nur unwillkürlich, nicht auf Commando lachen; man findet dies bei den verschiedensten Hirnaffectionen mit Unterbrechung der gewöhnlichen vom Willen innervirten Facialisbahn, und in solchen Fällen lässt sich eine Affection der den unwillkürlichen (affectiven) Gesichtsbewegungen vorstehenden Facialisfasern im Thalamus opticus und der Hirnschenkelhaubenbahn (vgl. S. 50) *ausschliessen. Ist dagegen beides, das willkürliche und unwillkürliche Lachen, zu gleicher Zeit aufgehoben*, so handelt es sich um Leitungsunterbrechung beider Facialisbahnen durch *einen* Herd oder so, dass der Herd die eine Facialisbahn direct, die andere indirect geschädigt hat. Bei künftigen Fällen von Thalamuserkrankungen ist angesichts der neuesten Bechterew'schen Entdeckungen auch auf das Verhalten der Blasen- und Darmbewegungen zu achten.

Herde im Nucleus lentiformis und Nucleus caudatus.

Während also die Diagnose von Sehhügelerkrankungen unter günstigen Umständen möglich ist, *fehlen uns alle diagnostischen Anhaltspunkte für die Erkennung von Herden, die auf die Componenten des Cps. striatum, den Linsenkern und Schwanzkern, streng beschränkt sind.* Zwar hat man in Fällen dieser Art contralaterale Hemiplegien beobachtet; dieselben waren aber, wenn sie überhaupt bestanden (so speciell bei den acut einsetzenden Processen), stets nur transitorischer, indirecter Natur, so dass der diagnostische Satz Nothnagel's: „wenn nach einem apoplectischen Insult dauernde Hemiplegie bleibt, so kann sich dieselbe nicht auf den Ncl. lenticularis oder caudatus allein beschränken", unter allen Umständen zu Recht besteht. In einem Falle Landouzy's von ausschliesslicher Erkrankung des Linsenkerns bestand contralaterale Athetose; da aber diese eine Beobachtung meines Wissens sonst kein Analogon in der Literatur gefunden hat, so ist damit vorderhand nichts für diagnostische Schlüsse anzufangen; auf die Bedeutung der Athetose, Hemichorea etc. für die Diagnose der Kapselerkrankungen werden wir später noch zu sprechen kommen. In künftigen Fällen von reiner Kernerkrankung im Corp. striatum dürfte aus den früher angegebenen Gründen auf etwaige Alterationen des Muskelgefühls besonders zu achten sein.

Herde der inneren Kapsel. Motorische Störungen.

Unvergleichlich bedeutungsvoller ist das Betroffensein der *inneren Kapsel*, eine Affection, die ganz gewöhnlich vorkommt, die häufigste Herderkrankung des Gehirns überhaupt darstellt und im Allgemeinen leicht diagnosticirbar ist. Das am stärksten und häufigsten in die Augen fallende Symptom der Kapselherde ist die *contralaterale Hemiplegie*, d. h die einseitige Lähmung des Armes und Beines und theilweise auch des Rumpfes, des Facialis und Hypoglossus. Im Einzelnen ist über die verschiedenen Lähmungen zu bemerken, dass die *Hypoglossuslähmung* sich auf eine Deviation der Zunge nach der *kranken* Seite hin beschränkt; selten ist dauernde leichte Dysarthrie damit verbunden. Vom *Facialis* sind nur die unteren, d. h. die den Mund und die Wangen versorgenden Aeste betroffen, die oberen Facialisäste für den M. orbicularis palpebr. und frontalis bleiben in ihrer Function intact[1]). *Arm und Bein sind*

1) Die Dissociation der Facialisfasern oberhalb der Facialiswurzel (vgl. S. 170) in eine *obere* und *untere* Facialisbahn ist eine unzweifelhafte Thatsache. Der Verlauf der erste-

stets zusammen gelähmt, weil in der Kapsel die Fasern für die obere und untere Extremität auf so engen Raum zusammengedrängt sind, dass ein isolirtes Befallenwerden der Fasern für eine Extremität (eine Monoplegie) wohl kaum je vorkommen dürfte. Denkbar natürlich ist die gelegentliche Entstehung einer Monoplegie durch einen Kapselherd, nachdem festgestellt ist, dass die den Extremitätenfasern in der Kapsel anliegenden Fasern des unteren Facialis isolirt und ebenso die ersteren allein ohne die Facialisfasern durch einen Kapselherd betroffen werden können. Indessen sind das alles Raritäten, deren Möglichkeit doch nur unter ganz besonders gelagerten Verhältnissen in Betracht zu ziehen sein dürfte. Der dauernden Lähmung der Extremitäten schliesst sich ganz gewöhnlich nach Wochen und Monaten *Contractur* der gelähmten Glieder an; viel seltener ist die Complication der Hemiplegie mit *Hemichorea* oder *Athetose.* Wie schon angeführt, finden sich diese Bewegungsanomalien bei Sehhügelherden; aber sie wurden auch bei Erkrankungen der inneren Kapsel ohne gleichzeitige Betheiligung der Sehhügel angetroffen, immer aber nur dann, wenn der hintere Abschnitt der inneren Kapsel afficirt war. Findet sich also (post- oder prähemiplegische) Chorea neben der Hemiplegie, so darf an eine Erkrankung des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel gedacht werden, wenn sonstige Symptome der Affection jener Partie, speciell cerebrale Hemianästhesie, worauf wir sofort näher eingehen werden, zugleich vorhanden sind. Während bei Hemiplegien, die in Folge eines Kapselherdes auftreten, eine Lähmung des Hypoglossus und des Facialis sehr gewöhnlich (letztere fast ausnahmslos) angetroffen wird, bleiben die übrigen motorischen Hirnnerven dabei stets frei von der Lähmung. Ihre cerebralen Bahnen scheinen mit dem Faserverlauf in der inneren Kapsel nichts zu thun zu haben. Die genannten motorischen Störungen finden sich wohlbemerkt nur dann, wenn der Herd im hinteren Schenkel der Capsula interna seinen Sitz hat.

Sensible Störungen bei Kapselerkrankungen.

Sensibilitätsstörungen werden bei Kapselerkrankungen nicht selten beobachtet. Es handelt sich hierbei in erster Linie um eine *Hemianästhesie.* Dieselbe kann (als fortgeleitete Herdwirkung) vorübergehend sein, oder aber dauernd, in welchem Fall sie ein wichtiges Moment für die Localisirung des Herds in einen bestimmten Theil der Kapsel abgiebt, nämlich für die Annahme, dass das hintere Drittel des hinteren Schenkels der Kapsel ergriffen ist. Untersucht man den Charakter dieser persistirenden Hemianästhesien näher, so findet man, dass die Hautgefühlssphäre in toto ergriffen ist, d. h. Gesicht, Rumpf und Extremitäten und ausser der Haut auch die Schleimhäute anästhetisch sind, und dass ferner die verschiedenen Empfindungsqualitäten: Druck und Temperaturempfindung und ebenso das Muskelgefühl, gleichmässig vernichtet sind. Die *Reflexerregbarkeit* verhält sich verschieden: die *Hautreflexe* (speciell der Cremasterreflex) sind auf der gelähmten Seite in der Regel wenigstens herabgesetzt oder ganz *erloschen,* der *Patellarsehnenreflex* dagegen ist *erhöht,* in allen älteren, aber auch in ganz frischen Fällen — wegen seiner mit der Pyramidenbahn verlaufenden „Reflexhemmungsfasern". Auch die *höheren Sinnesorgane* sind wenigstens in der Mehrzahl der Fälle an der sensiblen

ren im Stabkranz ist aber noch nicht sichergestellt (in der Hirnschenkelschlinge?) und ebensowenig das corticale Centrum des oberen Facialis; vermuthet wird dieses in der unteren Scheitelwindung.

Störung betheiligt deswegen, weil ihre centralen Fasern zwar getrennt von den Hautsensibilitätsfasern, aber den letzteren räumlich nahegerückt, durch den untersten Theil des hinteren Kapselschenkels verlaufen: Geschmack, Geruch, Gehör können auf der gelähmten Seite abgeschwächt bezw. aufgehoben sein, auch gleichseitige Hemianopsie (selbstverständlich mit negativem ophthalmoskopischen Befund) ist mehrfach beobachtet. Betrifft der Herd lediglich die allerhintersten Theile des hinteren Kapselschenkels, so kann die ursprünglich durch Fernwirkung nach oben neben der Hemianästhesie erzeugte motorische Hemiplegie schwinden und Hemianästhesie allein dauernd zurückbleiben.

Vasomotorische Störungen.

Vasomotorische Störungen fehlen bei Kapselerkrankungen so wenig, als bei Herden im Hirnschenkel und Pons. Dem Verhalten der *vasomotorischen Innervation* bei Streifenhügelherden ist neuerdings von Charcot, Nothnagel u. A. besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Die vasomotorischen Störungen sind contralateral; sie bestehen, wenigstens in den frischen Fällen, in einer Temperaturerhöhung der gelähmten Seite gegenüber der gesunden um ca. 1 ° C. Dabei kann die Haut geröthet, mitunter ödematös sein und stärker schwitzen, als auf der gesunden Seite. In seltenen Fällen gesellen sich zu den angeführten Symptomen solche, die von einer *Lähmung von Halssympathicusfasern* abhängig sind: Verengung der Lidspalte, Zurücksinken des Bulbus in die Orbita und Verengerung der Pupille. Auch *acuter (maligner) Decubitus* wird, wenn auch selten, bei Herden in der Capsula int. beobachtet. Die vasomotorischen Störungen finden sich neben motorischer Hemiplegie, seltener neben Hemianästhesie; in einzelnen Fällen fehlen die vasomotorischen Störungen ganz. Die Lage der intracerebralen vasomotorischen Fasern dürfte in dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel, wahrscheinlich zwischen den motorischen und sensorischen Faserterritorien, zu suchen sein (s. Fig. 43)

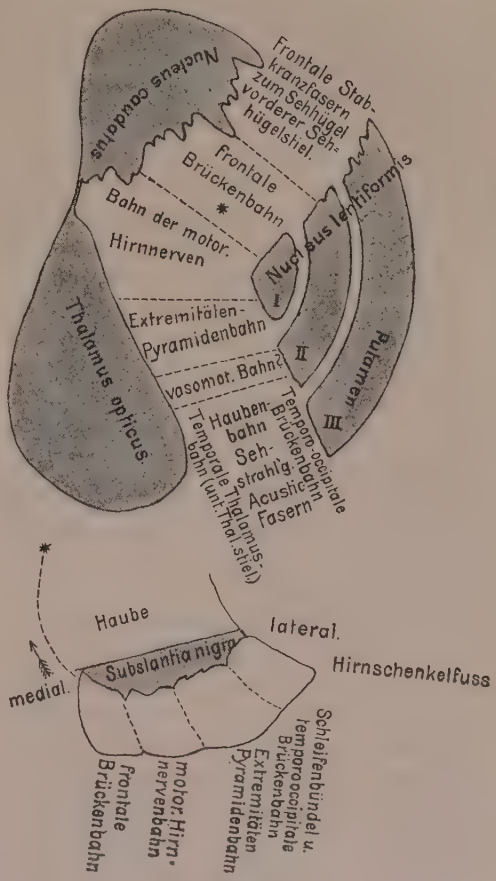
Lagerung der einzelnen Faserzüge in der Caps. int.

Vergegenwärtigen wir uns schliesslich noch einmal an der Hand eines Schemas (Fig. 43) die Lagerung der einzelnen Faserzüge in der Capsula interna zu einander! Wenn wir von der Thatsache ausgehen, dass der Hirnschenkelfuss, zwischen Thalamus und Streifenhügel eindringend, zur Caps. interna wird, so werden wir in dieser zunächst die den Hirnschenkelfuss constituirenden Faserzüge wieder zu suchen haben. Dieselben finden sich auch in der That hier in derselben Reihenfolge wie dort; nur muss man annehmen, dass die Faserbahnen des Pes pedunculi eine Drehung vornehmen in der Weise, dass die am meisten medial im Hirnschenkelfuss gelagerten Fasern sich nach vorne wenden, die lateralen dagegen die hintersten in der inneren Kapsel werden. Diese selbst besteht aus zwei Schenkeln, welche im „Knie" zusammenstossen.

Im *vorderen Schenkel* liegen: die frontalen Brücken- und Thalamusbahnen (vorderer Sehhügelstiel) und die Verbindungsfasern zwischen Nucl. caudat. und lentif. (Fig. 37, 5).

Im *hinteren Schenkel* liegen: am Knie die centralen Fasern des unteren *Facialis* und die *Hypoglossusfasern;* dann kommen die (Extremitäten-) *Pyramidenbahn* und nach hinten ihr zunächstliegend wahrscheinlich die vasomotorischen und thermischen Faserbahnen. Weiter nach hinten folgt nun, entsprechend ungefähr dem hinteren Drittel des hinteren Schenkels, ein Convolut von *sensiblen Fasern* („carrefour sensitif"), nämlich: die Haubenstrahlung, die Sehstrahlung, Olfactoriusfasern und die zum Temporalhirn ziehenden Acusticusfasern. Ausserdem strahlen noch durch die hinterste Kapselpartie die den unteren Sehhügelstiel bildenden temporalen Stabkranzfasern des Thalamus (s. Fig. 37, 4 S. 202) und die temporo-occipitalen Brückenbahnen.

Bei diesem enormen Reichthum der Capsula interna an wichtigen, functionell höchst differenten Faserzügen, die alle in dem Bereiche der Capsula interna und zum grössten Theil auf deren hinteren Schenkel zusammengelagert erscheinen, ist es selbstverständlich, dass je nach der Lage des Herdes höchst verschiedene Krankheitsbilder resultiren müssen. Wenn dies in der Mehrzahl der Fälle trotzdem nicht so ist, sondern die Streifenhügelerkrankungen im Gegentheil eine gewisse Einförmigkeit des Symptomenbildes erkennen lassen, so rührt dies lediglich davon her, dass bei dem Zusammengedrängtsein der Faserzüge schon kleine Herde die verschiedenen Fasersysteme zugleich lädiren müssen, übrigens doch so, dass im einzelnen Fall je nach der Lage und Grösse des Herdes in der Capsula interna *eine* Bahn mehr als die andere oder gar bei ganz kleinen Herden eine einzelne Bahn allein getroffen erscheint. Für die topische Diagnose solcher Fälle mag das Schema 43 einigen Anhalt geben.



Hirnrinde.

Fig. 43.

Lagerung der einzelnen Faserbahnen im Hirnschenkelfuss und in der inneren Kapsel (Horizontalschnitt).

In der *Rinde des Gehirns* gelegene Krankheitsherde sind entschieden seltener, als die Herde im Cps. striatum. Seit aber in neuerer Zeit die Aerzte, hauptsächlich durch die physiologischen Entdeckungen über die Function der einzelnen Rindentheile angeregt, der Erkrankung dieser Gehirnpartie erhöhtes Interesse zugewandt haben, ist die Zahl der publicirten Rindenherde eine grössere und ihre Diagnose in relativ vielen Fällen möglich geworden.

Occipitalrindenherde.

Rindenherde in den *Occipitalwindungen* machen keine motorischen Lähmungen, auch nicht Krämpfe, dagegen hat man bei Occipitalrindenherden vielfach *Sehstörungen* beobachtet, was nach den bestimmten physiologischen Beziehungen des Occipitalhirns zum Sehact wohl begreiflich ist. Nach den bisherigen klinischen Erfahrungen zu schliessen, scheint es wahrscheinlich, dass Occipitalrindenherde im Cuneus und in der mit ihm zusammenhängenden 1. Occipitalwindung *Hemianopsie* machen (doppelseitige Läsion dieser Hirnrindenbezirke natürlich totale Blindheit), ohne dass dabei ophthalmoskopische Veränderungen nachweisbar wären, vorausgesetzt, dass nicht durch bestimmte Ursachen solche nebenbei hervorgerufen werden, wie beispielsweise durch eine Geschwulst eine Stauungspapille.

Sitzt der Herd in anderen Theilen des Occipitalhirns, speciell in den vorderen auf der Aussenfläche des Gehirns gelegenen Abschnitten des Occipitalhirns (speciell in der 2. Occipitalwindung), die als optische Associationscentren angesprochen werden können, so macht sich *Seelenblindheit* geltend (vgl. S. 209), d. h. es erscheinen diejenigen Vorgänge im Bewusstsein gestört, welche das *Wiedererkennen* von Gegenständen ermöglichen. *Die optischen Erinnerungsbilder sind gänzlich oder theilweise erloschen; es erscheint daher, trotzdem die Gegenstände wohl gesehen werden, schwer möglich oder unmöglich, dieselben mit Hilfe des Gesichtssinnes richtig zu deuten.*

Parietalrindenherde.

Herde der *Parietalwindungen* machen ebenfalls an sich keine motorischen Lähmungen, dagegen darf man vielleicht aus den seltenen Fällen, wo bei Vorhandensein eines Parietalherdes eine contralaterale Muskelsinnstörung als ganz isolirtes Symptom beobachtet wurde, den Schluss ziehen, dass der Parietallappen das Rindenfeld für die motorischen Erinnerungsbilder im Allgemeinen ist. Zugleich dürfte hier ein Theil des sensiblen Rindenfeldes gelegen sein, da contralaterale Hemianästhesie gerade auch bei Parietalrindenherden beobachtet wurde. Neuerdings endlich wurde von Landouzy und Wernicke die *untere Parietalwindung* als Centrum für die conjugirten Augenbewegungen angesprochen, dessen Läsion conjugirte Augenablenkung nach der *kranken* Seite als Lähmungssymptom zur Folge hat. Wernicke hat auf Grund dieses Symptoms seinerzeit in einem Falle von Erweichung des Gyr. pariet. inf. den Sitz des Herdes richtig diagnosticirt! Ob ein motorisches Rindenfeld für die Bewegung des oberen Augenlids, dessen Läsion contralaterale Ptosis bedingte, in den Lobus parietalis sup., nahe dem Gyrus angularis verlegt werden darf, ist noch sehr fraglich.

Herde der Centralwindungen.

Herde in den *Centralwindungen* und dem *Paracentrallappen* sind die häufigsten Localerkrankungen der Rinde. Es kann heutzutage als sichergestellt betrachtet werden, dass die *motorischen* Störungen, welche lediglich von der Hirnrinde ausgehen, von einer Läsion der Centralwindungen und des Paracentralläppchens abhängen, und zwar können die lediglich durch eine Erkrankung jener Rindenpartien zu Stande kommenden Lähmungen *dauernde* sein mit secundären Contracturen und secundären Degenerationen. Die Lähmung kann in Form der gewöhnlichen Hemiplegie (contralaterale Lähmung beider Extr. und des Facialis) auftreten. Häufig aber zeigt sie sich (und dadurch wird die Diagnose der Lähmung als einer Rindenlähmung bedeutend wahrscheinlicher, ja fast sicher) als *Monoplegie*, d. h. als isolirte Facialis-, Hypoglossuslähmung oder als Facialis-Armlähmung, Beinlähmung, oder auch auf einzelne Muskeln beschränkte Extremitätenlähmung. Ein Vergleich der verschiedenen Monoplegieformen mit den jeweiligen post mortem gefundenen Läsionsstellen führte zu dem allgemeinen Ergebniss, dass *das Rindenfeld für den Facialis (untere Gesichtsäste) und Hypoglossus und wahrscheinlich das des motorischen Quintusastes in dem unteren Drittel der Centralwindungen (besonders der vorderen) liegt, das für die obere Extremität in dem mittleren Drittel dieser Windungen, das für die untere Extremität endlich in dem oberen Drittel der vorderen und den zwei oberen Dritteln der hinteren Centralwindung und im Lobus paracentralis* (vgl. Fig. 42). Wahrscheinlich finden sich neben der motorischen Lähmung häufiger, als bis jetzt beobachtet wurde,

auch *vasomotorische* Störungen. Jedenfalls ist darauf besonders zu achten, da die Stelle des „thermischen Centrums" zweifelsohne in den Bereich des motorischen Rindenfeldes fällt. Ferner sind eventuell contralaterale *Sensibilitätsstörungen* Begleitsymptome bei Herderkrankungen der Centralwindungen und des Paracentralläppchens.

Wenn *Monoplegien* in einem Falle beobachtet werden, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine Rindenaffection vorliegt, an und für sich eine grosse. Schon bei Aussparung des Facialis in dem Bilde der gewöhnlichen Hemiplegie darf man daran denken, dass der Lähmung eine Corticalerkrankung zu Grunde liege, und noch mehr ist dies der Fall bei einer isolirten Facialislähmung centralen Charakters. Beides kommt zwar auch bei Herden in der inneren Kapsel und Brücke vor; ja sogar bei Herden im Pedunculus kann der Facialis ausgespart sein, trotzdem hier die Nervenbahnen für die Extremitäten und den Facialis auf eine kleinste Stelle in die Mitte des Fusses zusammengedrängt sind (vgl. Fig. 34) — doch sind das Alles grosse Seltenheiten. Kommt es vollends zu Monoplegien eines Arms oder eines Beins, oder ist die eine Extremität schwach, die andere stark gelähmt, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine Rindenaffection vorliegt, schon bedeutend grösser; dann kommen neben den Rindenherden eigentlich nur noch, wie wir später sehen werden, Herde im Centrum ovale in Betracht. In solchen Fällen wird die Diagnose der Rindenherdaffection gesichert, wenn neben den Lähmungen noch andere Symptome vorliegen, die für eine Rindenerkrankung in specie sprechen. Das sind in erster Linie die *epileptoïden Zuckungen* in den gelähmten Theilen. Sie gehen theils der Lähmung voran, theils folgen sie ihr (Wochen und Monate lang) später nach. Das letztgenannte Verhalten ist für die Existenz von Rindenherden besonders beweisend. Meist sind es klonische, seltener tonische Krämpfe; zuweilen, und das ist besonders typisch, schliessen sich an eine apoplectiform einsetzende Hemiplegie später von den gelähmten Muskeln ausgehende, allgemeine, epileptiforme Krampfanfälle an, was mit dem experimentellen Ergebniss der künstlichen Reizung des unilateralen motorischen Feldes (vgl. S. 209) gut übereinstimmt. *Das Bewusstsein ist dabei meist nicht gestört.* Die *Intelligenz* war in den Fällen von isolirter Erkrankung der Centralwindungen, wie zuweilen ausdrücklich angegeben ist, *intact.* Ein weiteres, die Diagnose sicherndes Symptom der Erkrankung des motorischen Rindenfeldes ist die *Complication mit corticaler Aphasie,* indem die für die Entstehung derselben in Betracht kommenden Läsionsstellen in der Hirnrinde zu den Centralwindungen in nächster räumlicher Beziehung stehen (s. S. 226 ff.).

Temporalrindenherde.

Krankheitsherde in der Rinde der Temporallappen machen weder motorische noch sensible Störungen. Sicher ist das Temporalhirn Centralstation für Gehörseindrücke überhaupt. Zerstörung beider Schläfenlappen bezw. ihres Marklagers durch Tumoren bewirkt, wie ein Fall Wernicke's beweist, centrale Taubheit; einseitige Herderkrankung im Temporallappen dagegen hat keine einseitige Taubheit zur Folge, so dass die Einstrahlung der Acusticusfasern in den Schläfenlappen nicht streng gekreuzt zu erfolgen scheint. Zweifellos ist ferner, dass *die (erste) obere Temporalwindung der linken Hirnhälfte das Erinnerungsfeld für die Wortklänge bildet.* Mit der Zerstörung dieser Hirnwindung, d. h. der Vernichtung dieses Wortklangfeldes, entsteht

eine Form von Aphasie, die als „sensorische corticale Aphasie“ oder als „Worttaubheit“ bezeichnet wird.

Frontalrindenherde.

Herde in der Frontalrinde machen im Allgemeinen weder Sensibilitäts- noch Motilitätsstörungen. Neuerdings wird der *Fuss,* d. h. die hintere, an den Sulc. praecentralis sup. und die vordere Centralwindung anstossende Partie der Frontalwindungen, mit *zum motorischen Rindenfeld gehörig* angesehen, wenigstens als „relativ motorisches“ Rindenfeld aufgefasst. Das übrige Frontalhirn stellt zum grössten Theil, wie wir gesehen haben, das vordere Associationscentrum dar, dessen Erkrankung, solange Reizungserscheinungen prävaliren, Ueberhebung der eigenen Persönlichkeit, später Gleichgültigkeit und Urtheilsschwäche nach sich zieht. Ueber allen Zweifel erhaben ist ferner, dass die *dritte* (der Foss. Sylvii anliegende) *linke Frontalwindung mit der Sprachbildung in Zusammenhang steht.* Dies auf Grund klinischer Beobachtung erkannt zu haben, ist das unsterbliche Verdienst Broca's; seine Entdeckung gab den Anlass zum Studium der Sprachstörungen überhaupt, speciell der *Aphasie.* Wiederholt haben wir diese bei Gehirnkrankheiten so häufig auftretende, in diagnostischer Beziehung höchst wichtige Erscheinung erwähnt, ohne näher darauf einzugehen. Letzteres soll in Folgendem geschehen; ich werde mich dabei bemühen, den Gegenstand so kurz und klar als möglich abzuhandeln. Eine etwas ausführlichere Analyse desselben ist aber, wie ich mich überzeugt habe, für das Verständniss des complicirten Themas schlechterdings nicht zu vermeiden.

Aphasie.

Unter *Aphasie* versteht man bekanntlich die Schädigung des im Gehirn stattfindenden Sprachbildungsvorganges. Störungen der Sprache, die auf Lähmung oder Schwächung des peripheren Sprachapparats, sei es des muskulären oder peripher-nervösen (von den Bulbärkernen an gerechnet), beruhen, werden als *Anarthrie* von der Aphasie unterschieden. Seit den ersten Arbeiten von Dax und Broca ist an der Hand von klinischen Erfahrungen über Aphasie und ihre einzelnen Formen unablässig versucht worden, den Sprachprocess und seine Störungen in einzelne Componenten zu zerlegen und den verschiedenen dabei in Betracht kommenden Functionen gewisse Stellen des Gehirns als anatomische Basis zuzuweisen, und wir können sagen, dass die Frage der Aphasie heutzutage wenigstens nach verschiedenen Seiten hin zu einem gewissen Abschluss gekommen ist.

Die Diagnose der speciellen Form von Aphasie im einzelnen Falle ist schlechterdings nur möglich, wenn wir uns die einzelnen Phasen des Sprachvorganges, wie er im gesunden Hirn vollzogen wird, möglichst klar gemacht haben. Die Bahnen, deren Durchwandelung beim *Sprechen* vorausgesetzt werden muss, sind an sich schon sehr complicirt; die Analyse wird aber noch complicirter, wenn wir, wie dies zum Verständniss der einzelnen Formen von Aphasie nothwendig ist, auch den Vorgang beim *Lesen* und *Schreiben* mit in die Betrachtung hereinziehen.

Zwischen der in Gebärde und unarticulirtem Schrei sich äussernden Sprache des Thieres und zum Theil auch des neugeborenen Menschen einerseits und der kunstvoll gegliederten Gedankensprache des erwachsenen gebildeten Menschen andererseits ist ein geradezu enormer Unterschied. Die letztere ist das fertige Product langdauernder Arbeit des zum Sprechen veranlagten menschlichen Gehirns, das die Fähigkeit besitzt, die Eindrücke von Sinneswahrnehmungen festzuhalten und die jedesmal neu aufgenommenen Anregungen mit bereits früher gewonnenen Eindrücken zu associiren und zur Vorstellung, zur Idee umzugestalten. Das gesprochene und geschriebene Wort beherrscht, so wie sich das Menschengeschlecht nun einmal entwickelt hat, unter normalen

Verhältnissen vollständig den Vorgang des Denkens. Ganz allmählich lernt das Kind zu gleicher Zeit sprechen und denken; das Sprachvermögen erreicht verhältnissmässig früh im Leben wenigstens einen gewissen Abschluss, eine relative Vollkommenheit, während das Denkvermögen, nachdem dasselbe ebenfalls in einer gewissen Periode des Lebens ein mittleres Niveau der Entwicklung erreicht hat, das ganze Leben hindurch, so lange nicht allgemeine Degenerationsvorgänge im Gehirn im höheren Alter Platz greifen, weiterer Vervollkommnung und Verfeinerung fähig ist. Die Analysirung der einzelnen Vorgänge beim Sprechen und bei der Begriffsbildung und ihre Beziehungen zu einander macht am wenigsten Schwierigkeiten, wenn wir den complicirten Act in seiner Genesis beim Sprechen und Denken lernenden *Kinde* verfolgen. Dasselbe bekommt durch seine einzelnen Sinnesorgane verschiedene Eindrücke von einem in seiner Umgebung befindlichen Gegenstand, hält dieselben, wie wir nach unseren heutigen Erfahrungen über die Functionen der einzelnen Gehirnterritorien zu schliessen haben, an circumscripten Stellen der Gehirnoberfläche — als Erinnerungsbilder fest und associirt dieselben zum Begriff des betreffenden Gegenstandes, so dass durch das Gehörsbild desselben ordnungsmässig das betreffende Gesichtsbild u. s. w. angeregt wird, und die betreffenden Sinnesbilder unter einander verknüpft werden. Diesen Bildercomplexen und dem zugehörigen Begriff entspricht ein bestimmtes Wort, welches das Kind von seinen Angehörigen, den Erziehern u. s. w. als jenen zukommend lernt. Wie andere Gehörseindrücke, so erzeugt auch das gehörte Wort ein bestimmtes Klangerinnerungsbild, welches das Kind mit den auf den verschiedenen Wegen der Sinneswahrnehmung gewonnenen Erinnerungsbildern und Begriffen in Association bringt. Ist die letztere durch Uebung eine feste geworden, so ruft das Wortklangerinnerungsbild ohne Weiteres die Vorstellung des betreffenden Gegenstandes wach und umgekehrt; hierdurch wird das Verstehen der Worte möglich, und der Kreis dieses Vorgangs erweitert sich immer mehr, hauptsächlich auch deswegen, weil durch die Sprache die Anregung zur Begriffsbildung und indirect zur Sinneswahrnehmung von aussen her ungemein befördert wird. Aus dem Gesagten erhellt, dass die Sprache zum begrifflichen Denken zwar nicht absolut nothwendig ist, dass dieselbe aber der Vielseitigkeit und Vervollkommnung desselben ganz wesentlichen Vorschub leistet. *In der That denkt auch die ungeheuere Mehrzahl der Menschen fast ausschliesslich in Sprachvorstellungen*, d. h. mit den Erinnerungsbildern gesprochener Worte, indem solche theils im Anschluss an Sinneswahrnehmungen, theils ohne Impuls von aussen her auftauchen, in Ideen umgesetzt werden und dem abstracten Denken Form geben.

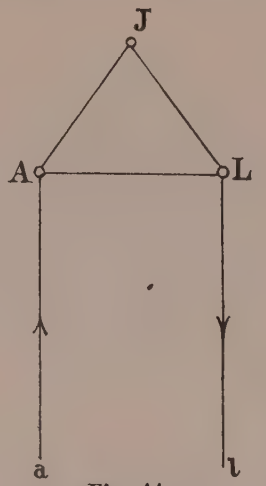


Fig. 44.

Schema zur Erklärung des Sprachvorgangs.

A Wortklangserinnerungsfeld. *aA* Acusticusbahn. *L* Sprechbewegungserinnerungsfeld. *Ll* Sprechbewegungsinnervationsbahn. *J* Begriffsfeld.

Das Verständniss des Sprachvorgangs und die Beurtheilung der verschiedenen Störungen desselben wird ungemein erleichtert, wenn wir an der Hand eines Schemas denselben in seinen einzelnen Phasen verfolgen. Von den verschiedenen zu diesem Zwecke aufgestellten Schemen halte ich die von Wernicke construirten für die besten. Ich lege daher dieselben mit einigen unwesentlichen ergänzenden Modificationen den folgenden Auseinandersetzungen zu Grunde.

Das gehörte Wort wird auf den Bahnen des Hörnerven (Fig. 44 a) nach dem Gebiete der 1. Temporalwindung getragen, in welcher, wie wir annehmen dürfen, die Hörsphäre sich befindet und die Wortklänge wahrgenommen werden (*A*). Dasselbe kann kurz als *Wortklangfeld* bezeichnet werden. Von hier aus wird, soll das gehörte Wort verstanden werden, der Begriff des dem Wort entsprechenden Gegenstandes erregt (in *J*). Der Begriff selbst wird gebildet durch fest zusammengehörende Associationen verschie-

dener einzelner Erinnerungsbilder (Fig. 45), die im Gehirn (speciell in der Rinde) deponirt wurden als Product der durch gewisse Eigenschaften des betreffenden Gegenstandes zu Stande kommenden Erregungen von Sinnesnerven: des Acusticus bei einem tönenden Gegenstand (*aA'*), des Opticus (*oO*), des Olfactorius (*ol OL*), der Geschmacksnerven (*gG*), der Tastnerven (*tT*). Das Begriffsfeld ist nun weiterhin mit Rindentheilen associirt, die, in der motorischen Zone gelegen, die Erinnerungsbilder für die Sprachbewegungen, die „Sprechbewegungsvorstellungen" enthalten (*L*). Letztere Station steht sowohl mit dem Begriffsfeld, als auch mit dem Wortklangserinnerungsfeld in Verbindung, so dass, wie ich annehme, *AJLA* einen festgeschlossenen Kreis bildet, mit dessen Passirung die Beziehung der einzelnen Componenten der begrifflichen Sprache zu einander festen Halt gewinnt, ein Vorgang, der als *Sprachcontrolirung* bezeichnet werden kann. Eine Unterbrechung dieses Sprachcontrollkreises muss daher eine Unsicherheit im Wortbegriff, bezw. ein Verwechseln der Worte *„Paraphasie"*, zur Folge haben. Von dem Sprachbewegungsvorstellungsfeld (*L*) endlich erfolgt in centrifugaler Leitung die Innervation der Sprachwerkzeuge durch Stabkranzfasern, die mit den Kernen des Facialis, Hypoglossus und Vagus in Verbindung stehen (*Ll*).

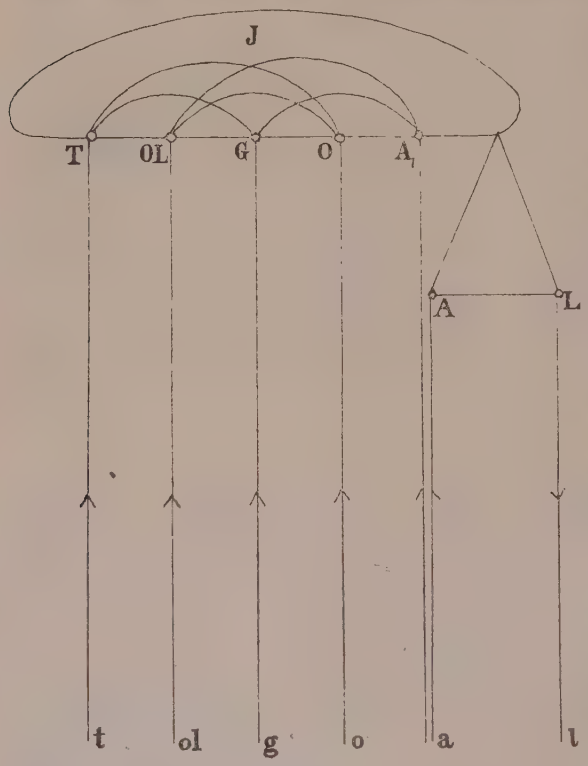


Fig. 45.

Schema zur Erklärung der Association der verschiedenen Sinneseindrücke im Verhältniss zum Sprachvorgang.

A Wortklangserinnerungsfeld. *A*, Erinnerungsfeld für sonstige Gehörseindrücke. *O* Erinnerungsfeld für Gesichts-, *G* für Geschmacks-, *OL* für Geruchs-, *T* für Tasteindrücke. *aA*, *oO*, *gG*, *olOL*, *tT* Bahnen der Erregung der einzelnen Sinnesnerven zum betreffenden Erinnerungsfeld. *J* Begriffsfeld. *L* Sprechbewegungsvorstellungsfeld. *Ll* Innervationsbahn für die Sprechbewegung.

Eintheilung der Aphasieformen in sensorische und motorische.

Halten wir an jenem Schema fest, so ist ohne Weiteres klar, dass, je nachdem die angeführten Sammelpunkte oder die Leitungsbahnen, die sie untereinander verknüpfen, durch pathologische Processe zerstört werden, mehrere in ihren Symptomen verschiedene Formen von Aphasie auftreten müssen. Man findet sich in dem Chaos derselben am besten zurecht, wenn man nach dem Vorgang Wernicke's zwei *Hauptgruppen* unterscheidet: die *motorischen Aphasien,* welche längst bekannt und die häufigsten sind, und die *sensorischen,* deren Existenz zuerst von Wernicke entdeckt wurde, und deren Analyse die ganze Lehre der Aphasie ganz wesentlich geklärt hat. Jede dieser beiden Hauptarten zerfällt dann wieder in Unterarten, die von Wernicke als corticale, subcorticale und transcorticale Aphasien bezeichnet worden sind, je nachdem die Rindencentren selbst (*A* oder *L*) oder die Bahnstrecken diesseits oder jenseits derselben zerstört sind (*aA, Ll; AJ, JL*). Ist die Verbindungsbahn zwischen Wortklangserinnerungsfeld und Sprachbewegungsvorstellungsfeld (*AL*) zerstört, so wird dies mit *„Leitungsaphasie"* bezeichnet, einem nicht glücklich gewählten Namen, der

aber allgemein gebräuchlich ist. Richtiger ist es jedenfalls, im einzelnen Falle diese Aphasieform als eine speciell durch Unterbrechung der Associationsbahnen zwischen Wortklang- und Sprachbewegungsvorstellungsfeld zu Stande kommende Aphasie genau zu formuliren.

Die *Diagnose* dieser verschiedenen Formen der Aphasie kann mit genügender Sicherheit gemacht werden, ja in einem Theil der Fälle ist es sogar möglich, nach Feststellung der einzelnen Aphasieform den ihr zu Grunde liegenden Krankheitsherd auf bestimmte Bezirke des Gehirns diagnostisch zu localisiren. Aber auch wenn letzteres nicht gelingt, sollte von dem Versuch der Einreihung des speciellen Aphasiefalles in die genannten, sofort noch weiter zu besprechenden Grundformen nicht abgesehen werden, weil hiermit sowohl das Verständniss des einzelnen Falles erleichtert wird und unter Umständen ein Beitrag zur Entwicklung der noch keineswegs abgeschlossenen Lehre von der Aphasie im Allgemeinen geliefert werden kann.

Ehe wir an die Aufführung der diagnostisch wichtigen Unterscheidungsmerkmale der einzelnen Aphasieformen gehen, ist es nothwendig, die Bahnen zu bezeichnen, auf denen die einzelnen Acte des Sprachvorgangs sich vollziehen.

Das (*verständnisslose*) *Nachsprechen* geschieht auf der Bahn *aA Ll*, das *willkürliche Sprechen* auf der Bahn *JLl*, die *Sprachcontrole* in dem Associationskreis *AJLA*, das *Verständniss des gesprochenen Wortes* verlangt Leitungsfähigkeit der Bahn *aAJ*. Mit diesen Voraussetzungen lässt sich leicht prüfen, wie die Symptomatologie der einzelnen Formen der Aphasie sich gestalten muss und wodurch die Unterscheidung derselben unter einander möglich ist (vgl. Fig. 146).

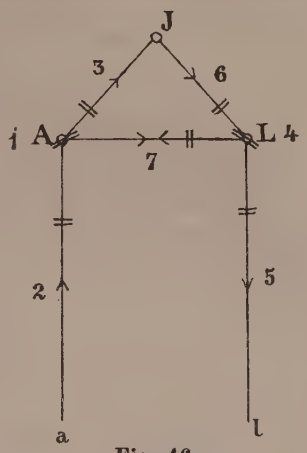


Fig. 46.
Aphasieschema.
A Wortklangserinnerungsfeld. *aA* Acusticusbahn. *J* Begriffsfeld. *L* Sprachbewegungsinnervationsfeld. *Ll* Sprachbewegungsinnervationsbahn. *AJLA* Sprachcontrolkreis. Zum Nachsprechen wird benutzt Bahn *aALl*, zum willkürlichen Sprechen *JLl*, zur Sprachcontrolirung *aJLA*, zum Wortverständniss *aAJ*. = Leitungsunterbrechung. 1—3 sensorische Aphasieformen (1 corticale. 2 subcorticale, 3 transcorticale). 4—6 motorische Aphasieformen (4 corticale, 5 subcorticale, 6 transcorticale). 7 Querleitungsaphasie.

Einzelne Acte des Sprachvorgangs.

I. Sensorische Aphasien.

1. *Corticale sensorische Aphasie* (*A* defect) ist dadurch charakterisirt, dass der Kranke die gesprochenen Worte weder verstehen noch nachsprechen kann; dagegen ist er im Stande, spontan alles zu sprechen, indessen ohne genügende Sprachcontrolirung; er verwechselt die Worte; es besteht also Paraphasie.

Charakter der verschiedenen Aphasieformen.

2. *Subcorticale sensorische Aphasie* (*aA* defect): Sprachverständniss und Nachsprechen aufgehoben; das spontane Sprechen vollkommen ungestört, d. h. im Gegensatz zur 1. Form ohne Paraphasie, weil der Sprachcontrolekreis erhalten ist (reine „Sprachtaubheit").

3. *Transcorticale sensorische Aphasie* (*AJ* defect): Sprachverständniss aufgehoben, Nachsprechen ungestört, ebenso das spontane Sprechen, aber eventuell mit Paraphasie.

II. Motorische Aphasien.

4. *Corticale motorische Aphasie* (*L* defect): Sprachverständniss intact, Nachsprechen und spontanes Sprechen unmöglich. Die Unterbrechung des Controlekreises zeigt sich dadurch, dass die betreffenden Kranken bei Angabe der Silbenzahl von Worten, die vorgezeigten Gegenständen entsprechen (deren Namen sie natürlich nicht aussprechen können), d. h. beim „innerlichen Erklingenlassen" der Worte Verwechslungen machen (innerliche Paraphasie, *iP* in der Tabelle der Fig. 47).

5. *Subcorticale motorische Aphasie* (*Ll* defect): Das Symptomenbild ist dasselbe, wie bei der vorigen Form, unterscheidet sich aber von derselben dadurch, dass die

Kranken jederzeit vollkommen im Stande sind, die Silbenzahl der nicht aussprechbaren, vorgezeigten Gegenständen entsprechenden Worte ohne Fehler anzugeben.

6. *Transcorticale motorische Aphasie* (*JL* defect): Sprachverständniss erhalten, ebenso das Nachsprechen, dagegen das spontane Sprechen unmöglich; innerliche Paraphasie.

III. „Leitungsaphasie" (*AL* defect).

7. Das Sprachverständniss ist bei dieser Form intact, ebenso ist das spontane Sprechen erhalten, dasselbe geschieht indessen mit exquisiter Paraphasie; ebenso ist das verständnisslose Nachsprechen gestört oder unmöglich.

Die folgende Tabelle giebt das Gesagte in übersichtlicher Form wieder, wobei + Erhaltensein, — Ausfall oder Störung der betreffenden Function (bei der Sprachcontrole Paraphasie) bedeutet.

Fig. 47.

Tabelle für die einzelnen Aphasieformen.

Verschiedene Aphasieformen	Sprach-verständniss	Nach-sprechen	Spontanes Sprechen	Sprach-controle
I. Sensorische Aphasie				
1. *corticale*	—	—	+	—
2. *subcorticale*	—	—	+	+
3. *transcorticale*	—	+	+	—
II. Motorische Aphasie				
1. *corticale*	+	—	—	— (iP)
2. *subcorticale*	+	—	—	+
3. *transcorticale*	+	+	—	— (iP)
III. Leitungsaphasie (7)	+	—	+	—

Aus dem bisher Auseinandergesetzten ergiebt sich ohne Weiteres, dass die Unterscheidung der beiden Grundformen der Aphasie, der (corticalen) sensorischen und motorischen, sowie der Leitungsaphasie keine Schwierigkeiten bietet. Nachdem Wernicke, dem wir überhaupt die wichtigste Förderung der Lehre von der Aphasie verdanken, die sensorische Aphasie von der motorischen zu trennen gelehrt und damit den bedeutendsten Schritt zur Entwirrung der Symptomatologie und des Wesens der Aphasie gethan hat, ist diese Differenzirung allmählich bei den Aerzten aller Länder zur Anerkennung gekommen. Schwieriger gestaltet sich die Frage, ob wir berechtigt oder gar gezwungen sind, auch die neuerdings von Wernicke aufgestellten Nebenformen, die subcorticalen und transcorticalen Aphasien sensorischen und motorischen Charakters, bei der Diagnose der Aphasie zu berücksichtigen. Es ist kein Zweifel, dass z. B. die Unterscheidung der subcorticalen von der corticalen sensorischen und motorischen Aphasie etwas Gekünsteltes zu haben scheint. Indessen verlangt die consequente, wenn ich so sagen darf, die logische Durchführung unseres theoretisch-klinischen Standpunktes in der Frage der Aphasie die Existenz jener Nebenformen. Dieselbe bekommt aber erst die volle Berechtigung, wenn wir zu ihrer Charakterisirung auch die Störungen der Schriftsprache mit in den Kreis unserer diagnostischen Erwägungen hereinziehen. Die Beziehungen der Sprache zum Lesen und Schreiben sind zudem so innige, d. h. in der Art, wie diese Fähigkeiten erworben werden, so fest begründete, dass es überhaupt nicht angeht, in Fällen von Aphasie es unberücksichtigt zu lassen, ob im Lesen und Schreiben bei den betreffenden Kranken Störungen vorliegen oder nicht. Freilich werden damit höchst complicirte theoretische Fragen angeregt, und ist die Beurtheilung, was im einzelnen Falle eine Störung im Lesen und Schreiben bedeute, im Allgemeinen noch schwieriger, als die Beurtheilung der speciellen Form der Aphasie. Auch hier ist es, ehe wir an die

Verwerthung der Lese- und Schreibstörungen für die Diagnose gehen, nothwendig, dass wir uns vorher den complicirten Vorgang beim Erlernen und Ausüben des Lesens und Schreibens unter *normalen* Verhältnissen klar machen, was in Folgendem in möglichster Kürze geschehen soll.

Analyse des Lesens.

Wir lernen das *Lesen* (bekanntlich später als das Sprechen) dadurch, dass wir optische Bilder von Buchstaben bezw. Schriftzeichen in uns aufnehmen und mit den zum Aussprechen derselben (beim lauten Lesen) nothwendigen, entsprechenden Klangbildern und Sprachbewegungsvorstellungen associiren. Diese Procedur vollziehen wir stets *buchstabirend*, indem wir Buchstabe um Buchstabe in kleinen, allerdings im Verlaufe der längeren Uebung im Lesen fast unmerklich kleinen Intervallen aufeinanderfolgen lassen und aneinanderketten, zum Theil auch indem bei grösserer Uebung im Lesen Buchstaben*gruppen* zusammen erkannt bezw. errathen werden Auf diese Weise wird das Schriftbild, Klangbild und Sprechbewegungsbild schrittweise gewonnen und zwar so, dass dieselben in ihrer Bildung fortwährend controlirt werden, d. h. zwischen den einzelnen Bildfeldern controlirende Associationen stattfinden. Für das correcte Lesen sind daher die Bahnen (Fig. 48) *OA* und *AL* von höchster Bedeutung, und bei Leitungsstörungen in diesen Bahnen die Verwirrung beim Versuche zu lesen so gross, dass Alexie daraus resultirt. Verstanden wird das Gelesene, wenn das beim Lesen acquirirte Schriftbild, mit einem durch das Sprechen früher gewonnenen Wortklangbild zusammenfallend, mit dem zugehörigen Begriff associirt werden kann, also die Bahn *OAJ* erhalten ist. Beim lauten, verständnissvollen Lesen wird demnach als Bahn benutzt: *oOA(J)Ll*; beim verständnisslosen mechanischen Lesen die Bahn *oOALl*. Speciell bemerkt sei, dass das *Lesen von Zahlen* sich insofern von dem Lesen der gewöhnlichen Schriftzeichen unterscheidet, als hierbei nicht buchstabirend vorgegangen wird. Die Zahlen haben vielmehr einfach die Bedeutung anderer optischer Objectbilder und können daher unter Umständen bei sonst ausgesprochener Alexie anstandslos gelesen werden.

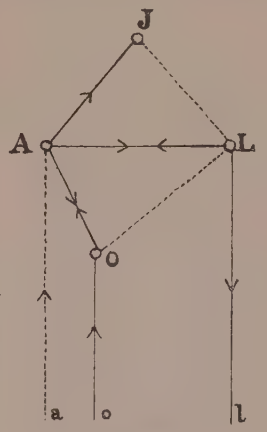


Fig. 48.

Schema.

aA Acusticusbahn. *A* Wortklangserinnerungsfeld. *J* Begriffsfeld. *L* Sprachbewegungserinnerungsfeld. *Ll* Sprachbewegungsinnervationsbahn. *oO* Opticusbahn. *O* Erinnerungsfeld für die optischen Schriftbilder.

Beziehungen der Alexie zur Aphasie.

Aus der Beachtung des Verlaufes der Lesebahn geht hervor, dass die Mehrzahl der früher aufgeführten Aphasieformen auch das Symptom der *Alexie* aufweist, nämlich, wie ein Blick auf das Schema ergiebt, die corticale sensorische und corticale motorische Aphasie und die Leitungsaphasie; bei der subcorticalen motorischen Aphasie ist wenigstens das Lautlesen unmöglich, bei der transcorticalen sensorischen Aphasie geschieht das Lesen, ob laut oder leise, ohne Verständniss, während bei der transcorticalen motorischen und bei der subcorticalen sensorischen Aphasie Alexie fehlt.

Analyse des Schreibens.

Verwickelter, aber noch wichtiger für die Diagnose und Analyse der speciellen Form von Aphasie sind die Beziehungen der *Schreib*fähigkeit zu letzterer. Die Entscheidung der Frage, ob neben den Störungen im Sprechen auch solche im Schreiben vorhanden sind, setzt eine genauere Kenntniss der Bahnen im Gehirn voraus, die der Vorgang beim Schreiben unter *normalen* Verhältnissen verlangt, derselbe ist ohne allen Zweifel sehr complicirt.

Analog dem Feld des Erinnerungsbildes der Sprachbewegungen muss im Gehirn die Existenz eines Rindenfelds vorausgesetzt werden, in welchem die Schreibbewegungsvorstellungen deponirt worden sind (*S*), und von welchem aus die Innervation der von der Rinde ausgehenden centrifugal verlaufenden Nervenbahnen für die Armbewegung beim Schreiben (Fig. 49 *Ss*) erfolgt. Dieses (dem Rindenfeld *L* im Schema analoge) Schreibbewegungsfeld muss mit dem optischen Erinnerungsfeld für Schriftzeichen durch eine Bahn *OS* associirt sein, welche letztere in ihrer Bedeutung der Associationsbahn

für die Spracherinnerungsbilder (*AL*) analog ist. Wie beim Lesen gewinnen wir auch beim Schreiben (es ist dies nach dem, was wir bei der Analyse des Lesens auseinandergesetzt haben, selbstverständlich) die Schrifterinnerungsbilder und Schreibbewegungsvorstellungen *buchstabirend* unter stetiger controlirender Association zwischen den einzelnen Erinnerungsbildfeldern, nicht nur zwischen dem Schriftbild (*O*) und dem Schreibbewegungsvorstellungsfeld (*S*), sondern zugleich auch zwischen den einzelnen Erinnerungsfeldern der Sprachbahn, *die mit jenen nach allen Richtungen hin associirt gedacht werden müssen*, wie das nebenstehende, von Wernicke zuerst entworfene Schema meiner Ansicht nach noch relativ am einfachsten versinnlicht.

Die Einbeziehung der Sprachbahnen in den Vorgang des Schreibens kommt nur in Wegfall, wenn wir *verständnisslos nach Vorlage abschreiben.* Hierfür genügt die Bahn *oOSs. Schreiben wir nach Dictat,* so fragt es sich, ob dies *mit* Verständniss oder *ohne* Verständniss des Dictats geschieht. In letzterem Falle wird die Bahn *aA(L)OSs* bei jedem Buchstaben beschritten. So lange wir im Schreiben nicht geübt sind, und selbst späterhin wird, während das Wort geschrieben wird und nachdem es fertig geschrieben ist, das letztere mit dem gehörten Wort auf seine Richtigkeit geprüft, d. h. es wird auch noch daneben die Bahn *oO* zu Hülfe genommen, kurz die ganze Lesebahn nachträglich beschritten. Schreiben wir nach Dictat *mit* Verständniss des letzteren, so kommt zu den genannten Bahnen auch noch die Benutzung der Bahn *AJ* hinzu, also: *aAJA(L)OSs.* Das *spontane begriffliche Schreiben* endlich geschieht so, dass natürlich der ganze Kreis *AJLA* mit verwandt wird, während *aA* wegfällt.

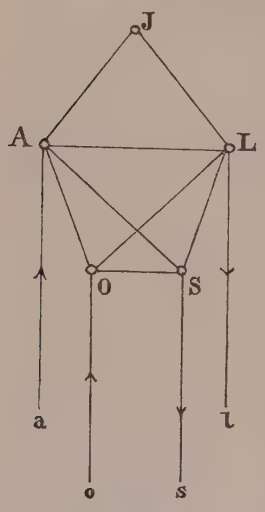


Fig. 49.

Schreibschema.

A Wortklangserinnerungsfeld. *J* Begriffsfeld. *L* Sprachbewegungserinnerungsfeld. *O* Erinnerungsfeld für die optischen Schriftbilder. *S* Schreibbewegungserinnerungsfeld. *Ss* Schreibbewegungsinnervationsbahn.

Fragen wir uns, bei welchen Formen von Aphasie das Schreiben gestört sein muss und in welcher Weise, so wird sich nach unseren Anschauungen über den Vorgang beim Schreiben folgerichtig ergeben, dass das mechanische Copiren nach Vorlagen bei allen Arten von Aphasie erhalten ist, das verständnisslose Schreiben nach Dictat bei den transcorticalen Aphasien und ebenso bei der subcorticalen motorischen Aphasie nicht Noth leidet, während die Fähigkeit des Dictatschreibens bei den übrigen Aphasieformen erloschen ist. Das willkürliche begriffliche Schreiben ist vollständig intact nur bei den beiden subcorticalen Aphasieformen, während es in allen übrigen unmöglich ist oder wenigstens fehlerhaft geschieht („Paragraphie").

Nunmehr kann auch eine Ergänzung der früher entworfenen, die Symptome der Aphasie enthaltenden Tabelle mit Hereinziehung der dabei bestehenden Störungen im Lesen und Schreiben versucht werden, was zwar auf den ersten Blick die Diagnose der verschiedenen Aphasieformen complicirter zu machen scheint, in Wirklichkeit aber die schärfere Differenzirung derselben ermöglicht; ich mache nur darauf aufmerksam, wie scharf die ohne Hereinbeziehung der Schriftsprache diagnostisch schwer trennbaren Formen 4 und 5 jetzt von einander unterschieden werden können.

Die bisher beschriebenen Formen von Aphasie sind sämmtlich, wenn auch zum Theil nicht ganz rein, klinisch beobachtet worden. Hat man das Vorhandensein von Aphasie constatirt, so ist jedesmal zunächst zu entscheiden, ob eine *motorische* oder *sensorische* Form vorliegt, was nach der angegebenen Regel nicht schwer hält. Dann erst kann eventuell versucht werden, die specielle Unterart der betreffenden Grundform festzustellen. In einzelnen Fällen gelingt aber die Einreihung des einzelnen Falles von Aphasie in die aufgeführten Rubriken nicht, sei es, dass *gemischte* Formen vorliegen (deren Vorkommen, wie später erörtert werden wird, nach den anatomischen

Verhältnissen leicht begreiflich ist), sei es, dass die Störung der Sprachbildung auf anderen als den geschilderten Wegen zu Stande kommt.

Fig. 50.

Tabelle für die einzelnen Aphasieformen (vgl. Fig. 47) mit Einbeziehung der Störungen im Lesen und Schreiben.

Verschiedene Aphasieformen	Sprachverständniss	Nachsprechen	Spontanes Sprechen	Sprachcontrole	Lesen	Unbeschränktes, willkürliches, begriffliches Schreiben
I. Sensorische Aphasie						
1. *corticale*	−	−	+	−	−	−
2. *subcorticale*	−	−	+	+	+	+
3. *transcorticale*	−	+	+	−	+ (aber verständnisslos)	−
II. Motorische Aphasie						
4. *corticale*	+	−	−	− (iP)	−	−
5. *subcorticale*	+	−	−	+	+ (Lautlesen −)	+
6. *transcorticale*	+	+	−	− (iP)	+	−
III. Querleitungsaphasie (7)	+	−	+	−	−	−

Ungewöhnliche Formen der Aphasie, optische Aphasie u. s. w.

Man darf nicht vergessen, dass das begriffliche Sprechen Associirung des Wortklangserinnerungsbildes mit anderen durch die verschiedenen Sinneseindrücke hervorgerufenen Erinnerungsbildern (vgl. Fig. 45) voraussetzt. So sieht man eine Art von Aphasie im weiteren Sinn zu Stande kommen, wenn die an die linke Hörsphäre angrenzenden Theile des grossen hinteren Associationscentrums lädirt sind. In solchen Fällen ist das Verständniss des Wortbegriffs nicht mehr oder nur unvollständig möglich, indem je nach dem Sitz der Läsion im Parietalhirn tactile, im Occipitalhirn optische Vorstellungen mit den entsprechenden Klangbildern nicht mehr verknüpft und in ihrer Gesammtzusammengehörigkeit festgehalten werden können („amnestische tactile und optische Aphasie). Namentlich innig ist der Connex der optischen Erinnerungsbilder zum Wortbildungsvorgang; damit wird es begreiflich, dass bei Läsion der cerebralen optischen Centren und Leitungsbahnen (die hierhergehörigen Fälle verliefen in der Regel mit Gesichtsfelddefecten, speciell mit Hemianopsie) die Benennung von lediglich optisch geprüften Gegenständen Noth leidet, oder mindestens die Controlirung der Wortbildung von der Sehsphäre und dem Associationscentrum für das Gesicht aus erschwert ist. Solche Kranke können sich zuweilen helfen, d. h. vorgezeigte Gegenstände richtig benennen, wenn sie andere Sinne als das Auge, beispielsweise das Tastgefühl, bei der Aufsuchung des für den speciellen Gegenstand zutreffenden Wortes benutzen. Derartige Fälle von *optischer Aphasie* (Freund) sind mehrfach beobachtet worden; ähnlich der optischen muss es consequenter Weise auch eine *gustatorische* und *tactile Aphasie* geben, d. h. für gewisse Worte, bei deren Bildung Geschmacks- oder Tasteindrücke benützt werden, eine partielle Aphasie sich geltend machen, wenn ausgesprochene Geschmacks- oder Taststörungen vorliegen. Uebrigens wird es demjenigen, der die Analyse des Vorgangs bei der Aphasie im Detail verfolgt hat, ein Leichtes sein, auch für diese Nebenformen der Aphasie verschiedene Einzeltypen aufzustellen. Besteht eine *ausgedehnte* beiderseitige Zerstörung des grossen hinteren Associationscentrums (Flechsig), so leidet die Verknüpfung der von aussen kommenden Eindrücke unter einander speciell auch mit Sprachvorstellungen in einem Umfang Noth, dass hier nicht

mehr Aphasie, selbst im weitesten Sinn nicht, sondern eine Störung der Intelligenz überhaupt, Blödsinn vorliegt, in dessen Symptomen sich allerdings auch in untergeordneter Weise Aphasiespuren vorfinden werden.

Wir sind damit bereits zur Localisation von Gehirnaffectionen, die gewisse Formen von Aphasie veranlassen, übergegangen und wollen diese Aufgabe im Anschluss an unsere Erörterungen über Aphasie noch weiter verfolgen, d. h. festzustellen suchen, welche Localitäten im Gehirn nach dem bis jetzt vorliegenden klinischen und pathologisch-anatomischen Material mit der Aphasie und ihren verschiedenen Formen in bestimmte Beziehung gebracht werden dürfen.

Dem Sprachvorgang dienende Rindenstellen.

Dax constatirte bereits in den dreissiger Jahren die hochinteressante Thatsache, dass *die Sprachstörungen mit rechtsseitigen Lähmungen, d. h. mit linksseitiger Grosshirnerkrankung zusammenfallen.* Scheinbare Abweichungen von dieser äusserst wichtigen Regel, d. h. Fälle, in denen Aphasie mit *rechtsseitiger* Hirnerkrankung einherging, sind gewöhnlich dadurch erklärbar, dass es sich bei den betreffenden Individuen um *Linkshänder* handelt, d. h. um Menschen, die (im Gegensatz zum Verhalten bei der ungeheuren Mehrzahl der Menschen) die rechte Hemisphäre bei den Hirnverrichtungen von Jugend auf einseitig benutzt haben, oder auch wohl später benutzen mussten, nachdem sie im Laufe des Lebens eine schwere, die volle Thätigkeit der linken Hemisphäre ausschliessende Hirnerkrankung acquirirt hatten.

25 Jahre später, 1861, *localisirte* Broca *das Sprachvermögen mit aller Bestimmtheit in die 3. linke Stirnwindung und machte von ihrer Erkrankung das Zustandekommen der Aphasie abhängig.* Die in der Folgezeit gemachten klinischen und anatomischen Befunde haben diese Annahme vollauf bestätigt. Die 3. Frontalwindung gehört zum Körperfühlsystem. Ein Theil ihrer Stabkranzfasern hängt mit subcorticalen Centren, mit dem Thalamus und dem Linsenkern zusammen, die ihrerseits wieder von unten her Fasern aus der Schleife, speciell auch vom Trigeminus, Vagus und Glossopharyngeus erhalten. Hierdurch können der 3. Stirnwindung sensible Erregungen von der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut und der Sprachmuskulatur zugetragen und damit Sprachbewegungsvorstellungen wachgerufen werden. Die anfangs sehr sonderbar klingende Behauptung, dass ein so complicirter Act der Hirnthätigkeit, wie die Sprachbildung, an eine einzelne Hirnwindung *einer* Hirnhälfte gebunden sei, hat sich durch eine grosse Reihe von klinischen Beobachtungen und Sectionsbefunden als unwiderleglich richtig erwiesen. Doch hat sich mit der Zeit gezeigt, dass es Fälle von Aphasie giebt, denen post mortem keine Läsion der Broca'schen Windung entspricht. Speciell hat Wernicke als anatomisches Substrat für eine von ihm entdeckte zweite Grundform der Aphasie für die *sensorische corticale Aphasie, den hinteren Abschnitt der obersten (ersten) Schläfenwindung* aufgefunden und für die andere, häufiger auftretende Grundform, die motorische corticale Aphasie, die Broca'sche Windung reservirt. Die Angaben Wernicke's sind seither durch zahlreiche Fälle vollauf bestätigt worden. Handelt es sich um klinisch reine Bilder der beiden Grundformen Aphasie, *so darf der Diagnostiker anstandslos im Falle einer motorischen corticalen Aphasie die 3. linke Stirnwindung, im Falle einer sensorischen corticalen Aphasie die 1. linke Schläfenwindung als erkrankt annehmen,*

und ebenso sind wir in physiologischer Hinsicht berechtigt, in diese beiden Windungen die Rindenfelder für die Erinnerungsbilder der Sprachbewegungen einerseits, die Wahrnehmung der Wortklänge andererseits zu verlegen (Fig. 51 *L* und *A*).

Neben diesen beiden Stellen kann noch eine dritte als wichtig für das Zustandekommen der Aphasie bezeichnet werden, auf deren nicht seltenes Befallensein in Fällen von Aphasie Naunyn besonders aufmerksam gemacht hat, es ist dies die *Parietooccipitalgegend, speciell der Uebergang des Gyrus angularis in den Occipitallappen,* allgemeiner ausgedrückt ein bei gewissen Aphasieformen verhältnissmässig häufig befallener Theil des hinteren Associationscentrums. Es ist anzunehmen, dass sich in dieser Gegend das Erinnerungsfeld für die optischen Schriftzeichen (Fig. 51 *O*) findet und Läsionen dieser Gegend nicht nur Alexie zur Folge haben, sondern bei Men-

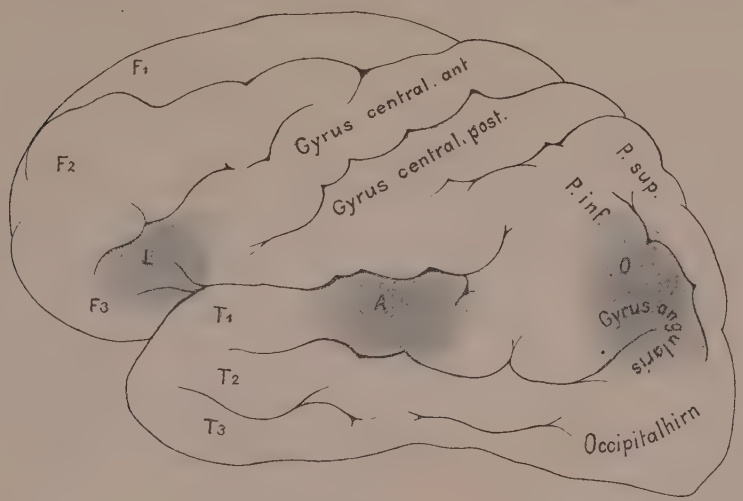


Fig. 51.

Schema zur Localisation der verschiedenen, beim Sprechen in Betracht kommenden Centren in der Grosshirnrinde.

F 1—3 erste bis dritte Frontalwindung. *T* 1—3 erste bis dritte Temporalwindung. *L* Sprachbewegungserinnerungsfeld in der dritten Stirnwindung. *A* Wortklangserinnerungsfeld in der ersten Temporalwindung. *O* Erinnerungsfeld für die optischen Schriftzeichen.

schen, die beim Sprechen und Denken optische Vorstellungen zu benutzen gewohnt sind, auch Aphasie erzeugen können. Auch *Inselerkrankungen bedingen,* wie die Sectionsbefunde lehren, *Sprachstörung*; wahrscheinlich sind sie das anatomische Substrat für die sog. „Leitungsaphasien". Denn die Insel „das mittlere Associationscentrum" Flechsig's, kann wohl als ein Centrum aufgefasst werden, in dem zwischen den bei der Sprache betheiligten Gehörseindrücken und Sprachbewegungsbildern Associationen stattfinden. Das Erinnerungsfeld für Schreibbewegungen in den Fuss der 2. Stirnwindung zu verlegen, scheint mir mindestens noch verfrüht zu sein.

Subcorticale Sprachbahnen.

Sehr wenig Zuverlässiges wissen wir bis jetzt über den Verlauf der von jenen Stellen der Rinde abgehenden subcorticalen motorischen *Sprachbahnen* (*Ll*). Nur über die peripheren Endpunkte derselben kann kein Zweifel bestehen. Wie aber die Fasern der Bahn *Ll* zwischen der Broca'schen Windung und den Bulbärkernen im Einzelnen

verlaufen, ist noch nicht sicher festgestellt. Meiner Ansicht nach ist zunächst eine Verbindung des Sprachfeldes in der 3. Frontalwindung mit den corticalen Ursprungsstätten des Hypoglossus und Facialis in der vorderen Centralwindung zu postuliren. Da nun aber bei corticaler Monoplegia glosso-facialis Aphasie bald beobachtet, bald vermisst wird, so ist vielleicht folgende Voraussetzung zu machen: Bei einer so vielbeschrittenen, das ganze geistige Leben des Menschen beherrschenden Bahn im Gehirn, wie der Sprachbahn, dürfte es sehr wahrscheinlich sein, dass bestimmte Ganglienzellengruppen im Facialis-Hypoglossusrindenfeld für diese Function exclusiv benutzt werden und mit der Broca'schen Windung associirt sind, während andere davon unabhängig für sonstige Functionen jener Nerven in Anspruch genommen würden. Diesen Ganglienzellentypen entsprächen dann auch bestimmte Stabkranzfasern, und in diesem modificirten Sinne wäre es auch erlaubt, von einer eigenen, mit der gewöhnlichen Hypoglossus-Facialisbahn nicht nothwendiger Weise zusammenfallenden „motorischen Sprachbahn" zu reden. Ebenso möglich ist es übrigens, dass die motorische Sprachbahn überhaupt nicht von der Centralwindung, sondern von *eigenen* Ganglienzellen in der 3. Frontalwindung selbst ausgeht, d. h. einen Bestandtheil der „frontalen Grosshirnrindenbrückenbahn" Flechsig's darstellt (die ausserdem nach Flechsig der Innervation der von der Pyramidenbahn nicht versorgten Rumpf-, Nacken- u. Augenmuskeln zu dienen scheint). Wo indessen diese von der 3. Frontalwindung oder der angrenzenden vorderen Centralwindung ausgehenden centrifugalleitenden Stabkranzfasern nach unten hin weiter verlaufen, ist noch keineswegs sicher erwiesen. Nach dem Sectionsresultat eines von Edinger beobachteten Falles ist bis jetzt wenigstens *ein* Punkt davon bekannt, der im Marklager dicht über dem Seitenventrikel nach aussen vom Schwanz des Nucleus caudatus gelegen ist und auf eine Fortsetzung der Bahn in der inneren Kapsel schliessen lässt. An welcher speciellen Stelle sie aber in der inneren Kapsel und im Hirnschenkelfuss liegt, ist vorderhand nicht zu sagen. Man sollte erwarten, dass Herde in der linken inneren Kapsel und im linken Hirnschenkel dauernde (subcorticale motorische) Aphasie bedingen sollten; dass dies in Wirklichkeit *nicht* zutrifft, dass vielmehr Läsionen dieser Gehirnpartien de facto so gut wie nie mit Aphasie einhergehen, ist schwer begreiflich. Lichtheim hat diese auffallende Thatsache dadurch zu erklären gesucht, dass er annimmt, ein Theil der subcorticalen von links her ziehenden Sprachbahnfasern trete nach kurzem Verlauf schon oberhalb der inneren Kapsel auf die rechte Hemisphäre hinüber. Wohl oder übel müssen wir uns gestehen, dass für die subcorticalen Aphasien bis jetzt fast jede feste anatomische Basis fehlt.

Trotzdem haben wir, wie ich glaube, an einer Differenzirung der verschiedenen Aphasiearten nach dem von uns gewählten oder einem ähnlichen Schema vorderhand im Princip festzuhalten, weil nur auf solchem Wege die feinere Analyse der verschiedenen Bilder der Aphasie und ihrer Details möglich ist. Die a priori construirten Schemata können dabei verbessert werden, oder ganz fallen; andere Anschauungen über das Zustandekommen der Sprachstörungen mögen die heutigen als unrichtig erweisen und verdrängen; damit aber wird das Verdienst der Forscher, an solchen der klinischen Analyse dienenden Schemen das Studium der Aphasie erleichtert und vertieft zu haben, keineswegs geschmälert werden.

Aetiologische Factoren der Aphasie.

Fragen wir uns zum Schluss, welcher Natur die Hirnveränderungen sind, die zur Aphasie führen, so können alle möglichen Processe, welche die geschilderten Sprachcentren oder Leitungsbahnen im Gehirn vernichten oder in ihrer Function hindern, zur Aphasie Veranlassung geben. So beobachtet man in Folge von *Hämorrhagien, Abscessen, Tumoren, Schädelfracturen, Entzündungen der Gehirnsubstanz, der Häute oder der Schädelknochen* u. s. w. Aphasie, sobald jene Processe auf das Gebiet der Sprachbahn direct oder indirect schädigend einwirken. Vor allem aber sind es *Embolien und Thrombosen der A. foss. Sylvii,* die zur Aphasie führen, was leicht begreiflich ist, wenn man sich vergegenwärtigt, dass diese Arterie ausser dem Cps. striatum und den Centralwindungen auch die Broca'sche Windung, die Insel und die erste Schläfenwindung mit einzelnen Zweigen versorgt. Handelt es sich also um eine Embolie

des Hauptstammes (der gewöhnliche Fall), so wird keine bestimmte Einzelform der Aphasie, sondern eine „gemischte" Form derselben, natürlich verbunden mit rechtsseitiger Hemiplegie, resultiren. Nur wenn einzelne Zweige der A. foss. Sylvii embolisch oder thrombotisch verstopft werden, und keine ausreichende collaterale Circulation in der Rinde sich ausbildet, bekommt man, je nachdem dieser oder jener Gefässzweig betroffen ist, isolirte Erweichung der betreffenden Hirnpartie und so mehr oder weniger reine specielle Aphasieformen zur Beobachtung. *Transitorische Aphasien* sind nicht selten, sei es, dass die Aphasie nur ganz vorübergehenden circulatorischen oder functionellen Störungen im Gehirn ihre Entstehung verdankt (wie bei Hysterie, Epilepsie, Infectionskrankheiten), sei es, dass sie ein kurz anhaltendes Symptom des apoplectischen Insultes bildet, oder endlich — auch das ist beobachtet — nach längerem Bestande unter vicariirendem Eintreten der rechten Hemisphäre verschwindet. Auf alle diese ätiologischen Momente ist bei der Diagnose der Aphasie Rücksicht zu nehmen.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zurück zu dem, was uns noch bezüglich der topischen Diagnostik der Erkrankungen des Vorderhirns abzuhandeln übrig bleibt.

Herde im Centrum ovale.

Herderkrankungen im Centrum ovale. Sie sind im Allgemeinen nicht sehr häufig und in ihren Erscheinungen sehr wechselnd, je nach dem Sitze des Herdes, d. h. je nachdem derselbe mehr die hinteren, vorderen oder die verschiedenen mittleren Partien des Markweisses einnimmt oder mehr gegen die Rinde oder die basalen Ganglien hin gelegen ist. Abgesehen von den Associationsfasern der Rinde und der Balkenstrahlung, convergiren die Fasermassen des Marklagers von allen Seiten von der Rinde her nach dem Thalamus und der Capsula interna. Dass also die Fasern des Stabkranzes nach unten hin mehr zusammengedrängt verlaufen, bedarf kaum der Erwähnung, und damit ist klar, dass ein relativ kleiner Herd, der im Centr. ovale in der Nähe der Kapsel sitzt, mehr Fasern zugleich trifft, als wenn er in der Nähe der Rinde gelegen ist; es werden also die Erscheinungen, die er macht, im einen Fall mehr das Bild der *Kapsel-*, im anderen mehr das der *Rindenerkrankung* hervorrufen. *In letzterem Falle aber fehlen fast ausnahmslos die für Rindenerkrankungen so charakteristischen epileptoiden Convulsionen*; sie werden nur dann beobachtet, wenn der fragliche Herd des Marklagers direct unter der Rinde sitzt und diese mit reizt. Dagegen trifft man bei den gegen die Rinde hin gelagerten Herden im Centrum ovale nicht selten *Monoplegien* und *Aphasie*, sobald die Stabkranzfasern in der Nähe derjenigen Rindenpartien befallen sind, welche die centralen Felder für die motorische Innervationsbahn oder für die Sprachbahn darstellen, d. h. also wenn der Herd das den Centralwindungen oder der Sprachrindenregion entsprechende Markfeld einnimmt. *In diesem Falle tritt dann die Form der subcorticalen Aphasie auf, ein für die Diagnose der Herde im Marklager wichtiges Symptom. Sensibilitätsstörungen* sind bei Herden im Centrum ovale selten beobachtet worden; am ehesten sind sie zu erwarten bei Läsion des Markweisses unter den Centralwindungen. Gewöhnlich hat man aber bei jeder *stärker ausgesprochenen Hemianästhesie* nicht an einen Herd im Centrum ovale, sondern an einen solchen im hinteren Theil der inneren Kapsel zu denken. Dazu wird man umsomehr berechtigt sein, wenn die Hemianästhesie mit Seh- und Hörstörungen auf derselben Seite verbunden ist. Denn während die Fasern der Hautsensibilität und der höheren Sinnesorgane in dem „carrefour sensitif" der inneren

Kapsel auf engen Raum zusammengedrängt sind und besonders leicht zusammen lädirt werden, strahlen sie, in das Centrum ovale übertretend, weit auseinander; es kann jetzt wohl eine Erkrankung der weissen Substanz des Occipitallappens Hemianopsie, aber nicht mehr, wenn sie nicht weit über den Occipitallappen hinaus nach vorne reicht, zugleich Hemianästhesie erzeugen. Das Auftreten von *psychischen Störungen* im Krankheitsbild endlich spricht in Fällen, wo eine Herderkrankung in Frage kommt, immer zu Gunsten eines Herdes in der Rinde mit ihren Associationscentren. *Doch ist immerhin auch bei Herden im Centrum ovale, wenn sie gegen die Rinde hin sitzen und Associationsfasern zerstört haben, eine Alteration der Psyche möglich.*

Nach alledem ist die *Diagnose von Herden im Centrum ovale eine höchst unsichere; nur dann wird man berechtigt sein, dieselbe wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn das Krankheitsbild der in Frage stehenden Hirnerkrankung von dem gewöhnlichen Bilde einer Rindenerkrankung einerseits, einer Kapselerkrankung andererseits in gewissen (soeben besprochenen) Punkten abweicht.* Eine Differentialdiagnose ist um so weniger möglich, je mehr die Lage des Herdes im Centrum ovale der Gegend der basalen Ganglien sich nähert. Schliesslich soll ausdrücklich bemerkt sein, dass Herde im Centrum ovale, zuweilen vollkommen symptomlos bestehen und bei der Section als zufällige Befunde angetroffen werden können.

Latent bleibende Herderkrankungen anderer Hirntheile.

Ein den Erkrankungen anderer als der angeführten Hirntheile entsprechendes Symptomenbild zu entwerfen, ist nach dem vorliegenden klinischen Material nicht möglich. So sind denn Herde im *Cornu Ammonis, Corpus callosum, Claustrum,* in der *Capsula externa* u. a. vorderhand nicht Gegenstand der Diagnostik. Blutungen erfolgen allerdings relativ häufig in die Capsula externa; gewöhnlich aber setzen sie sich von hier aus auf das Corpus striatum bezw. die Caps. interna fort; bleiben sie je auf die Caps. externa beschränkt, so sind die damit verbundenen Symptome wesentlich als Fernwirkungen auf die Nachbarschaft, den Streifenhügel und die Insel, zu deuten.

Starke Blutergüsse in die Ventrikel machen ebenfalls keine charakteristischen Localsymptome. In der Regel verlaufen sie mit Koma, primärer Contractur oder allgemeiner Resolution der Glieder und rasch eintretendem Exitus letalis. Zuweilen kann man diese übrigens durchaus nicht specifischen Symptome zur Diagnose mit benutzen. In Fällen, wo man eine Blutung in die Hirnsubstanz oder einen Hirnabscess diagnosticirte, darf man nämlich eine nachträgliche Perforation in die Ventrikel als möglich annehmen, wenn ein hinzutretender schwerer Insult mit Koma und allgemeiner Resolution oder Krämpfen verläuft und rasch zum Tode führt. Von mehr als einer Vermuthungsdiagnose kann aber auch bei diesem Verhalten des Symptomenbildes keine Rede sein.

Diagnose der einzelnen Herderkrankungen des Vorderhirns.

Hirnblutung — Apoplexia sanguinea — Haemorrhagia cerebri.

Nach neueren Erfahrungen liegen den cerebralen Hämorrhagien, abgesehen von den mit Traumen und hämorrhagischer Diathese zusammenhängenden, hauptsächlich *luetische und atheromatöse Veränderungen der Wand der Hirnarterien* zu Grunde, in Folge deren dieselben ihre Elasticität verlieren und gelegentlich bersten.

Der unmittelbare Effect einer solchen Hämorrhagie ist der sog. *apoplectische Insult* (Schlaganfall, Apoplexie): der Betreffende *verliert mehr oder weniger plötzlich das Bewusstsein,* fällt zu Boden, wird komatös, die *gesammten willkürlichen Bewegungen* und die *bewusste Empfindung sind aufgehoben,* bei schweren Insulten auch jede *Reflexbewegung*; Harn und Koth gehen unwillkürlich ab, in anderen Fällen besteht Retentio urinae. Dabei kann der *Harn,* nach dem Anfall untersucht, Eiweiss, auch Zucker enthalten und in vermehrter Menge abgeschieden werden; diese Urinveränderungen halten übrigens nur kurze Zeit, gewöhnlich blos einen Tag, an (s. u.). Das *Gesicht ist congestionirt,* fühlt sich heiss an, die Carotiden pulsiren stark; die *Respiration* ist zuweilen verlangsamt, in Folge der Gaumensegellähmung schnarchend, mitunter auch im Cheyne-Stokes'schen Typus erfolgend. Die Wangen blähen sich bei der Exspiration auf (Erschlaffung des Buccinator); es entsteht tracheales Rasseln dann, wenn der Speichel nicht mehr verschluckt wird und in die Luftröhre gelangt. Der *Puls* ist voll, gespannt, verlangsamt, die *Körpertemperatur* abnorm niedrig, später normal; bei ungünstigem Ausgange tritt eine prämortale Steigerung der Temperatur ein. Kopf und Augen sind, worauf Prevost zuerst aufmerksam machte, häufig zwangsweise nach einer Seite hin abgelenkt, befinden sich in „*conjugirter Deviation*", und zwar nach der nicht gelähmten Seite hin, so dass der Kranke gleichsam „nach der Läsion im Gehirn hinblickt". Die *Pupillen* zeigen ein wechselndes Verhalten, sind bald erweitert oder verengert, bald ungleich, gegen Lichteinfall bald reagirend, bald nicht. In einzelnen Fällen treten im Koma statt der gewöhnlichen Bewegungslosigkeit und Schlaffheit der Extremitäten tonische Starre oder auch wohl Convulsionen auf, letztere besonders dann, wenn eine umfangreiche Blutung oder gar eine Perforation des Blutergusses in die Ventrikel eingetreten ist und damit die Folgen der Compression stärkere werden.

Symptome des Insults.

Der Insult tritt bei den betreffenden Personen gewöhnlich mitten in voller Gesundheit plötzlich ein; zuweilen gehen demselben *Vorboten* voraus, nämlich Kopfschmerzen, Schwindel, Schwächegefühl, Ohrensausen, Augenflimmern u. s. w. oder auch wohl Andeutungen von Lähmungen, Aphasie u. a., und die Erscheinungen des Insults erreichen bald sofort ihre volle Ausbildung, bald entwickeln sie sich ganz allmählich im Verlauf von Stunden und Tagen in stark verzögertem Tempo.

Erklärung des Insults und seiner Folgen.

Was die *Genesis des Insults* im Allgemeinen betrifft, *so ist dieselbe die Folge der plötzlichen Vermehrung des intracraniellen Drucks und der dadurch bedingten mangelhaften Durchfluthung des Gehirns mit Blut, der Adiaemorrhysis* (R. Geigel), die in diesem Falle durch Compression der kleinsten Arterien, Venen und Capillaren zu Stande kommt.

Dass mit dieser plötzlichen Veränderung der Circulationsverhältnisse im Gehirn auch die Gesammtfunction desselben Noth leidet und damit die willkürlichen Bewegungen und die Empfindung in toto, das Bewusstsein, aufgehoben sind, ist ohne Weiteres verständlich. Schwieriger erklärbar ist das *Verhalten der Reflexe*; man sollte erwarten, dass nach Ausschaltung des Gehirns, d. h. nach Unterbrechung des Willenseinflusses und der reflexhemmenden Bahnen mindestens auf einer Seite die Reflexe leichter und regelmässiger auftreten sollten. Dem ist aber nicht so: in der Zeit des tiefen Koma ist im Gegentheil die Reflexthätigkeit ganz erloschen, vielleicht weil bei einer so schweren Störung der Gehirnthätigkeit, wie sich der apoplectische Insult bedingt, überhaupt *jede* Nerventhätigkeit und damit auch die Reflexleitung darniederliegt. Sobald mit Schwinden der Insultwirkung Reflexe wieder ausgelöst werden, tritt der Wegfall der vom Gehirn ausgehenden Reflexhemmung zu Tage — die Sehnenreflexe sind auf der gesunden

Seite in geringem Grade, auf der gelähmten Seite *beträchtlich verstärkt*; dagegen sind die *Hautreflexe* sowohl während der Insultzeit als später *abgeschwächt*. Namentlich fehlt auf der gelähmten Seite der *Cremaster-* bezw. *Bauchmuskelreflex*, was unter Umständen bei benommenen Kranken zur vorläufigen Bestimmung, ob und auf welcher Seite die Hemiplegie ihren Sitz hat, benutzt werden kann. Die Ursache dieser auffallenden Differenz im Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe ist möglicher Weise darin gelegen, dass die Hautreflexbögen im Gegensatz zu den Sehnenreflexbögen höher oben liegen und durch die betr. Hirnaffection in ihrer Continuität direct oder indirect geschädigt sind.

Die *Verlangsamung der Athmung* im Insult findet ihr experimentelles Analogon in der Respirationsverlangsamung bei künstlichem Druck auf das grosse Gehirn oder bei elektrischer Reizung seiner Oberfläche; das Auftreten des Cheyne-Stokes'*schen Athmens* ist bei der äussersten Erschöpfung der Respirationscentren durch die Adiämorrhyse leicht erklärlich. Wie neuere Beobachtungen ergaben, liegt das Centrum für die *conjugirte Augenbewegung* im unteren Scheitelläppchen; seine Läsion bewirkt die bekannte Ablenkung der Augenbewegung nach der Seite des Herdes. Dieselbe ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle lediglich auf die Zeit des Insults beschränkt und verschwindet mit Nachlass der schweren Erscheinungen nach wenigen Tagen. Sehr selten gewinnt das Symptom eine gewisse Selbständigkeit, so dass die conjugirte Deviation des Kopfes und der Augen bei relativ geringem Grad der Allgemeinerscheinungen Wochen und Monate lang weiter besteht. Von den letztgenannten Ausnahmefällen, die auf eine locale Läsion des Parietalhirns hindeuten, abgesehen, ist die Erscheinung als „indirectes" Symptom der Hirnläsion aufzufassen. Sie ist schon aus diesem Grunde vorübergehend; übrigens ist sie es auch dann, wenn sie direct einem Herde im unteren Scheitelläppchen ihre Entstehung verdanken sollte. Dies ist nach Wernicke so zu erklären, dass die conjugirte Augenbewegung nicht unter dem beschränkten Einfluss einer Hemisphäre, sondern auch unter dem der anderen steht, so dass also das Centrum der gesunden Hemisphäre gewöhnlich, wenn nicht besondere Hindernisse (Bewusstseinsstörung u. a.) vorliegen, nach relativ kurzer Zeit ausgleichend eintritt und das einseitige Lähmungssymptom zum Verschwinden bringt. Die Herabsetzung der *Körpertemperatur* (wohl die Folge einer Reizung des thermischen Centrums) ist ebenfalls ein indirectes, von dem gesteigerten intracraniellen Druck abhängiges Symptom, ebenso die gespannte Beschaffenheit und die Verlangsamung des *Pulses* (diese auf eine Reizung des Herzvaguscentrums, jene auf eine solche des vasomotorischen Centrums zu beziehen). Von weiteren, gewöhnlich rasch vorübergehenden Fernwirkungen auf die Medulla oblongata kommen noch *Albuminurie*, *Polyurie* und *Melliturie* zur Erscheinung. Alle diese Symptome sprechen für einen schon stärkeren Grad und für eine bedeutendere Ausdehnung der Druckwirkung, so dass sie zum Theil als prognostisch bedenkliche Merkmale angesehen werden müssen.

Erfolgt nicht im apoplectischen Koma innerhalb weniger Stunden oder Tage der Exitus letalis, so treten nunmehr nach Nachlass der beängstigenden allgemeinen Erscheinungen diejenigen speciellen Symptome in Vordergrund, die als eigentliche Folgen des Blutergusses, als *Herdsymptome der Hirnblutung*, betrachtet werden müssen.

Herdsymptome der Hirnblutung. Vorübergehende, „indirecte" Herdsymptome.

Unter diesen *Herdsymptomen* selbst hat man *vorübergehende* („indirecte") und *bleibende* („directe") zu unterscheiden. Die ersteren hängen nicht von einer wirklichen Zerstörung der Hirnsubstanz mit ihren Fasern und Ganglienzellen ab, sondern von dem Einfluss, den der Bluterguss auf seine Nachbarschaft ausübt. Sie beziehen sich also auf Functionsstörungen eines Theiles der von der Hämorrhagie betroffenen Hemisphäre; selten macht sich in diesem späteren Stadium noch kurze Zeit eines der Symptome geltend, die von dem anfänglich auf das Gesammthirn wirkenden Drucke herrühren. Eine strenge

Unterscheidung der vorübergehenden und bleibenden Herdsymptome ist nur durch Beachtung des weiteren Verlaufs der Krankheit und des späteren Verhaltens der Ausfallssymptome möglich. *Doch lässt sich schon in einer früheren Periode wenigstens ein Wahrscheinlichkeitsschluss machen, welche Symptome am ehesten dauernd zurückbleiben und welche sich voraussichtlich wieder zurückbilden werden.*

In den meisten Fällen präsentirt sich das Bild der Herdsymptome typisch, in Form der *Hemiplegie,* die aber selbst nach dem schwersten Insult wieder ganz zurückgehen kann. Dies ist der Fall, wenn die Hemiplegie nur der Ausdruck der Wirkung der Hämorrhagie auf die benachbart liegenden Hauptleitungsbahnen der Motilität und Sensibilität ist. Sind dagegen die letzteren selbst von der Hämorrhagie betroffen, so wird die Hemiplegie dauernden Bestand haben. Der Grund, warum bei Hirnhämorrhagie die Hemiplegie mit einer gewissen Einförmigkeit in weitaus der Mehrzahl der Fälle sich einstellt, ist darin zu suchen, dass die Blutung ganz auffallend häufig in die Gegend der Grosshirnganglien erfolgt (nämlich sicher in $^2/_3$—$^3/_4$ der Fälle, wenn man dabei solche mitzählt, wo der Bluterguss sich nicht bloss auf die Ganglien beschränkt, sondern das umliegende Marklager mit zerstört), und weiterhin darin, dass die durch die Grosshirnganglien ziehenden, exclusiv unilateral fungirenden Nervenfaserbahnen bei irgend welcher Schädigung, auch wenn sie von der Nachbarschaft aus erfolgt, mit ausgeprägter Lähmung reagiren.

Von welchem Zeitpunkt ab die Herdsymptome als bleibende, directe angesehen werden dürfen, lässt sich im Voraus nicht genau bestimmen, da die vorübergehenden Herdsymptome im einzelnen Falle bald rascher, bald weniger rasch zurückgehen. *Als sicher aber kann angenommen werden, dass, was von Herdsymptomen nach mehreren (3—6) Monaten nicht zurückgegangen ist, dauernde Ausfallserscheinung bleiben wird,* wenn ich auch nach meiner Erfahrung ausdrücklich betonen muss, dass kleine Besserungen in der Intensität der Lähmungen noch nach sehr langer Zeit vorkommen können.

Ein für *alle* Fälle passendes, der Zeit der indirecten Herdsymptome entsprechendes klinisches Bild zu entwerfen, ist unmöglich. Immerhin aber wird dasselbe fast immer von gewissen typischen Symptomen beherrscht, in erster Linie, wie schon erörtert wurde, von der *Hemiplegie.* Dieselbe ist *contralateral* und erstreckt sich auf den grössten Theil der Muskeln der betreffenden Körperhälfte. Speciell betheiligt sind an der Lähmung *Arm* und *Bein*, beim passiven Erheben fallen sie als schlaffe Massen zurück; der Patellarsehnenreflex am gelähmten Bein ist erhöht, der Cremasterreflex auf der gelähmten Seite geschwächt oder aufgehoben. Neben der Paralyse der Extremitäten tritt besonders deutlich die halbseitige Lähmung des Facialis, und zwar der unteren Zweige desselben, hervor: der Mund ist schief gestellt, hängt auf der kranken Seite herunter; die entsprechende Nasolabialfalte ist verstrichen, zuweilen auch das Gaumensegel auf der kranken Seite tiefer stehend u. s. w., während das Gebiet des oberen Facialis anscheinend frei von der Lähmung bleibt. Bei genauer Untersuchung findet man übrigens fast immer wenigstens Andeutungen von Lähmung auch bei den Bewegungen des M. frontalis, corrugator und orbicularis palpebr.

Die *affectiv-reflectorischen Ausdrucksbewegungen* gehen trotz der Lähmung der willkürlichen Bewegung der Gesichtsmuskeln in der Regel ungestört von Statten. Seltener wird ein gleichzeitiger Verlust der willkürlichen und affectiven Bewegungen beobachtet und noch seltener ein solcher der affectiv-reflectorischen Ausdrucksbewegungen. Letzteres ist nur dann zu erwarten, wenn der hämorrhagische Herd nicht die *Facialispyramidenbahn* tangirt, sondern nur den Thalamus opticus oder die von ihm ausgehende, in der Haubenfaserung des Hirnschenkels und des Pons verlaufende, jene mimischen Bewegungen auslösende Bahn lädirt (vgl. S. 50 u. 211).

Neben dem Facialis ist gewöhnlich auch ein Theil der Hypoglossusfasern gelähmt: die Zunge wird schief herausgestreckt, und zwar so, dass durch die Wirkung des einen, nicht gelähmten M. genioglossus die Spitze nach der kranken Seite hin deviirt. Trotz der Betheiligung des Facialis und Hypoglossus an der Lähmung ist die *Articulation* selten deutlich gestört; stark ausgesprochene, nach dem Insult hervortretende Dysarthie deutet immer auf einen ungewöhnlichen Sitz der Hämorrhagie, speciell in der Pons-Oblongata. Auch die *Rumpfmuskulatur* ist ganz gewöhnlich an der contralateralen Hemiplegie mitbetheiligt: die Schulter hängt wegen der Lähmung des Cucullaris auf der kranken Seite etwas tiefer herab, und die gelähmte Thoraxhälfte bleibt bei sehr tiefen Inspirationen in der Bewegung zurück. Entwickelt sich im Verlaufe der Krankheit eine Pneumonie, so localisirt sich dieselbe in der Regel in der Lunge der gelähmten Seite.

Die *Sensibilität* ist in den meisten Fällen ebenfalls gestört in Form der *Hemianästhesie,* die gleichmässig die Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung betrifft. Für gewöhnlich ist sie nur schwach ausgesprochen und verschwindet schon nach wenigen Wochen, während die zugleich vorhandene indirecte motorische Hemiplegie unter Umständen noch Monate lang fortbesteht. Selten zeigt die Hemianästhesie einen beträchtlichen Grad; man hat dann darauf zu rechnen, dass sie sich als directes Herdsymptom herausstellen wird. Neben der halbseitigen Störung der Hautempfindung ist in vereinzelten Fällen auch die *Muskelsensibitität* alterirt: die Kranken haben die Vorstellung für die jeweilige Stellung und Lage ihrer Glieder verloren. Solche Muskelsensibilitätsstörungen sind übrigens an und für sich kein Zeichen des corticalen Charakters der Herderkrankung, sie können lediglich indirectes Symptom sein, bedingt durch Fernwirkung von Seiten des Blutergusses auf die Centralwindungen oder auf die centripetalen das Muskelgefühl vermittelnden Bahnen. *Halbseitige Sehstörungen* (Hemiopie) kommen als indirecte oder directe Herderscheinung vor, bedingt durch vorübergehende oder dauernde Läsion der corticalen Sehstrahlung. Selten hat man Gelegenheit, an den apoplectischen Insult sich anschliessende, vorübergehende Geruchs-, Geschmacks- und Gehörstörungen zu constatiren.

Auch *vasomotorische und trophische Störungen* beobachtet man im Stadium der indirecten Herderscheinungen. Die interessanteste, schwerste, übrigens seltene Affection dieser Art ist der von Charcot zuerst näher gewürdigte *(maligne) Decubitus* der Hinterbacke auf der gelähmten Seite. Sehr selten ist ferner die auch von Charcot nachgewiesene, mit Schmerzen einhergehende entzündliche Schwellung der Gelenke der kranken Seite. Die Temperatur der gelähmten Glieder ist anfänglich erhöht, die Lidspalte und Pupille verengt, der Bulbus zurückgesunken.

Zu den relativ häufigen indirecten Herdsymptomen gehört auch die *Aphasie,* die motorische sowohl, als die sensorische; natürlich findet sie sich ungleich häufiger bei linksseitiger Hämorrhagie, sie kann dann zum dauernden Herdsymptom werden; bei rechtsseitiger Hämorrhagie beobachtet man zuweilen eine ganz vorübergehende Aphasie, die nur in den ersten Tagen nach dem Anfall besteht und als Zeichen abgeschwächter Druckwirkung des apoplectischen Herdes auf die linke Hemisphäre zu erklären ist.

Bleibende, „directe" Herdsymptome.

Von den genannten Folgezuständen der Hirnhämorrhagie verschwindet im weiteren Verlauf der Krankheit d. h. nach Monaten gewöhnlich ein grosser Theil (ja in seltenen Fällen alles); ein anderer Theil bleibt zurück und bildet nunmehr die *dauernden „directen" Herdsymptome.* Während aus den vorübergehenden Herdsymptomen mit Sicherheit zunächst nur erschlossen werden kann, welche Hemisphäre Sitz der Hämorrhagie ist, und die Beachtung der Schwere des Insults, sowie die Abwägung der relativen Intensität der einzelnen indirecten Herdsymptome höchstens einen gewissen Wahrscheinlichkeitsschluss auf die Läsion einer bestimmten Stelle der betreffenden Hemisphäre gestattet, *beginnt erst mit dem Stadium der bleibenden Herdsymptome die Sicherheit der topischen Diagnose.* Diese muss nunmehr im einzelnen Falle nach den früher (S. 211—230) ausführlich erörterten, für die Localisirung des Herdes im Grosshirn maassgebenden Gesichtspunkten gestellt werden. Wir wollen hier nicht nochmals auf die Details eingehen; nur einiges Wenige soll noch zur Orientirung und zur Ergänzung der früher gegebenen diagnostischen Regeln angeführt werden.

Aussparungen im Lähmungsgebiet.

Schon bei der Schilderung der indirecten Herdsymptome ist erörtert worden, dass die hemiplegische Lähmung sich nicht gleichmässig auf alle Innervationsgebiete der betreffenden (gelähmten) Körperhälfte erstreckt; und dies gilt erst recht für die directen Herdsymptome, bei welchen *jene Ungleichartigkeit der Lähmung* in auffallendem Maasse hervortritt. *So erscheint der Arm stärker gelähmt, als das Bein, und am Arm sind wieder die Handbewegungen mehr beeinträchtigt, als die Bewegungen des Armes in seiner Totalität.* Ferner ist der Facialis nur in seinen unteren Aesten völlig gelähmt, der Hypoglossus blos partiell functionsunfähig; auch tritt die Lähmung der Nacken- und Rumpfmuskulatur immer gegen die Lähmungen der Extremitäten entschieden zurück u. s. w.

Diese auf den ersten Blick auffallende stärkere und schwächere Betheiligung resp. Aussparung einzelner Innervationsgebiete bei der Lähmung erklären sich theils durch die direct nachweisbare stärkere Degeneration der für einzelne Körpertheile bestimmten Fasern, theils durch die zuerst von Broadbent aufgestellte Hypothese. Nach derselben gilt die ausschliessliche Innervation von *einer* Hemisphäre aus nur für diejenigen Gruppen von Muskeln, die als die willkürlichst arbeitenden bezeichnet werden können, deren Bewegungen fein abgestuft und gewöhnlich isolirt einseitig, nicht zugleich mit solchen der anderen Seite combinirt, erfolgen. Sie werden daher bei einseitiger Leitungsunterbrechung speciell von der Lähmung betroffen sein, während andere, wie z. B. die Nacken- und Rumpfmuskeln einer Seite, weil gewöhnlich auf beiden Seiten zugleich bewegt, nicht bloss von einer (der entgegengesetzten) Hemisphäre, sondern auch, wenn gleich schwächer, von der anderen innervirt werden können. *So kommt es, dass solche symmetrisch auf beiden Körperhälften wirkende Muskeln durch einseitige Herde nur ganz vorübergehend, nie dauernd gelähmt werden,* weil eben die intacte Hemisphäre ausgleichend eingreift. Dies gilt ausser den schon angeführten *Nacken- und Rumpfmuskeln* namentlich auch für den grössten Theil der *vom Facialis und Hypoglossus innervirten Muskeln* und für die *Seitwärtswender der Augen,* deren Lähmung von *einer* Hemisphäre aus sich in dem *stets vorübergehenden* Charakter der „conjugirten Augenablenkung" ausspricht. Tritt, nachdem solche Lähmungen durch Eingreifen der Thätigkeit der intacten Hemisphäre ausgeglichen sind, später in letzterer ein mit dem früheren symmetrisch sitzender Herd auf, so kommt nunmehr eine complete *beiderseitige* Lähmung zum Vorschein. Dass solche in theoretischer Beziehung höchst interessante Fälle selten sind, ist selbstverständlich; doch ist an dem Vorkommen

derselben nicht zu zweifeln; ich habe selbst unlängst Gelegenheit gehabt, einen beweisenden Fall dieser Art klinisch zu beobachten.

Mit der Broadbent'schen Hypothese steht auch die Thatsache im Einklang, dass bei frischen Hemiplegien in jenen dem Einfluss beider Hemisphären unterstellten Bewegungsgebieten nicht nur auf der einen dem Herd entgegengesetzten Seite, sondern auch auf der gleichnamigen sich Bewegungsstörungen geltend machen. Dieselben werden nach dem, was wir auseinandergesetzt haben, deutlicher am *Bein* als am Arm hervortreten, also beispielsweise wird bei einer Hämorrhagie in der linken Hemisphäre nicht nur der rechte Arm und das rechte Bein gelähmt sein, sondern auch der linke Arm, vor allem aber das linke Bein eine Kraftverminderung zeigen.

Mitbewegungen.

Von der Innervation verschiedener Muskeln von beiden Hemisphären aus ist meiner Ansicht nach auch ein Theil der bei Hemiplegien nicht selten auftretenden *Mitbewegungen* zu erklären. Unter Mitbewegungen versteht man unwillkürliche Bewegungen, die durch Ueberleitung der Erregung motorischer Bahnen auf andere motorische Bahnen zu Stande kommen. Beispielsweise sieht man, dass ein mit Hemiplegie behafteter Patient bei der Aufforderung, die gelähmte Hand zu bewegen, diese wenig oder gar nicht, dagegen ungewollt die gesunde Hand bewegt — oder dass umgekehrt bei willkürlicher Bewegung von Muskeln der gesunden Seite auch solche auf der kranken Seite in Action treten. Ferner können statt der gewollten Bewegung der Extremitätenmuskeln andere Muskeln, z. B. Gesichtsmuskeln oder bei einer intendirten Beugebewegung die Streckmuskeln in Contraction geraten. Auch bei Reflexbewegungen können andere unwillkürliche Bewegungen, d. h. Reflexbewegungen auf Bahnen, die ausserhalb des gewöhnlich beschrittenen Reflexbogens liegen, zu Stande kommen. Sucht man nach einer Erklärung dieser auffallenden Erscheinung, so wird man, neben der Innervation der Muskeln von beiden Hemisphären aus, voraussetzen dürfen, dass bei Kranken mit Hemiplegie Hemmungen im Centralnervensystem, speciell im Hirnstamm und Rückenmark wegfallen und damit das Zustandekommen unwillkürlicher Bewegungen auf der kranken und gesunden Seite erleichtert wird.

Hemiplegie als directes Herdsymptom.

Der Häufigkeit des Vorkommens wegen soll weiterhin noch besonders hervorgehoben werden, dass bei *Blutungen in die innere Kapsel* die motorische Hemiplegie eine sehr vollständige ist, dass, je nachdem die Hämorrhagie mehr den oberen oder unteren Theil des hinteren Kapselschenkels betrifft, die motorische Hemiplegie isolirt oder mit halbseitigen vasomotorischen und sensiblen Störungen combinirt auftritt. Das Zurückbleiben einer motorischen Hemiplegie im Sinne eines directen Herdsymptoms setzt immer eine Unterbrechung der Pyramidenbahn voraus. Diese Continuitätszerstörung kann aber nicht nur in der inneren Kapsel, sondern ebenso im Pons, im Pedunculus, im Centrum semiovale zwischen Capsula interna und den Centralwindungen, oder endlich so stattfinden, dass der Lobus paracentralis bezw. die Centralwindungen in grosser Ausdehnung von der Hämorrhagie betroffen sind; in allen diesen Fällen kann eine dauernde Hemiplegie resultiren. Um nun zu bestimmen, in welchem Abschnitte der Pyramidenbahn der Sitz der Hämorrhagie zu suchen ist, verfährt man am besten nach folgenden Gesichtspunkten:

In der unverhältnissmässig grösseren Mehrzahl der Fälle betrifft der Bluterguss den Streifenhügel, die innere Kapsel und die angrenzenden Partien des Centrum semiovale. Es ist daher praktisch wichtig, in erster Linie die Frage aufzuwerfen, ob im einzelnen Falle bestimmte Gründe *gegen* die Annahme des Sitzes der Hämorrhagie in diesen Hirnpartien sprechen.

Topische Diagnose bei motorischer Hemiplegie.

Man hat zunächst auf etwaige gleichzeitige Lähmung des Oculomotorius zu achten. *Ist die Oculomotoriuslähmung im Vergleich zur Extremitäten- und Facialislähmung wechselständig, so spricht dies entschieden für einen Pedun-*

culusherd, da bei höher oben gelegenen Herden eine einseitige Lähmung des Oculomotorius (speciell des Levator palpebrae sup.) als directes Herdsymptom kaum je, nämlich höchstens dann auftritt, wenn die Ausdehnung des die Hemiplegie bedingenden Herdes sich bis in das Gebiet des Scheitelläppchens erstreckt; eine solche Oculomotoriuslähmung wäre aber dann auf alle Fälle contralateral, d. h. auf derselben Seite wie die Extremitätenlähmung.

Findet man neben der Extremitätenlähmung der einen Seite Lähmungen mehrerer Hirnnerven (vom Quintus an) auf der anderen Seite, so spricht diese Combination für einen Herd in der Pons-Oblongata, um so mehr, wenn dabei Dysarthrie, Schluck- und Respirationsbeschwerden bestehen.

Sind Pedunculus- und Pons-Hämorrhagien wegen des Fehlens der soeben genannten Specialsymptome nicht zu diagnosticiren — ich bemerke ausdrücklich, dass auch seltene Fälle vorkommen, wo die wechselständige Oculomotoriuslähmung bei Pedunculusherden, und die wechselständigen Lähmungen des Facialis, Quintus und Abducens bei Ponsherden fehlen, womit die Differentialdiagnose unmöglich wird —, so hat man jetzt zu entscheiden, ob die motorische Hemiplegie als dauerndes Herdsymptom so geartet ist, dass ihre Abhängigkeit von einer *Rindenhämorrhagie* wahrscheinlich wird. Die für letztere charakteristischen Monoplegien kommen hier nicht in Betracht, da wir nur zu erörtern haben, unter welchen Verhältnissen eine (gewöhnliche) *vollständig* contralaterale Hemiplegie nicht auf eine Hämorrhagie im Streifenhügel und in den angrenzenden Partien des Centr. semiovale, sondern auf eine Rindenaffection oder eine Läsion des der Rinde zunächst anliegenden Abschnittes des Marklagers zu beziehen ist. Wir setzen also bei unserer differentialdiagnostischen Betrachtung voraus, dass es sich um eine Rindenhämorrhagie handelt, welche die Centralwindungen, den Lob. paracentralis oder die von jenen Rindentheilen ausgehenden Stabkranzfasern in ihren ersten Anfängen *in grosser Ausdehnung* befallen hat. Pathognostisch für solche Rindenherde ist, dass *nach Ablauf von einigen Wochen und Monaten partielle, anfallsweise auftretende Zuckungen in den gelähmten Extremitäten und im Gesicht,* oder auch allgemeine epileptiforme Krampfanfälle, gewöhnlich mit Verlust des Bewusstseins, auftreten. Ferner spricht das Bestehen einer *Aphasie,* wenn sie dauerndes Herdsymptom ist, entschieden für eine Rindenaffection, da dauernde Aphasie als Folge einer Affection der subcortical gelegenen Hirnpartien jedenfalls sehr selten ist und dann auf alle Fälle das Bild der subcorticalen Aphasie bieten muss. Störungen der Hautsensibilität und des Muskelsinnes kommen bei der Diagnose nur indirect in Betracht.

Kommt man auf diesem Wege per exclusionem zu dem Schluss, dass jene selteneren Ausgangsstellen der Hemiplegie nicht diagnosticirt werden können, so darf man die Diagnose mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf eine Hämorrhagie in den Streifenhügel oder in den ihm benachbarten Abschnitt des Marklagers (das die motorischen Bahnen schon eng zusammenliegend enthält) stellen. Wie schon früher bemerkt, ist eine scharfe Unterscheidung zwischen den Herden dieser beiden Hirnpartien nicht mehr möglich. Anders liegt der Fall, wenn eine *Monoplegie* als Herdsymptom vorliegt. Die Lähmung einer einzelnen Extremität kommt nur bei Hämorrhagien an Stellen vor, wo die Fasern für Arm und Bein weiter auseinanderliegen, also

Monoplegie als directes Herdsymptom.

im Centrum ovale gegen die motorische Region der Hirnrinde hin, oder in dieser selbst. Dasselbe gilt auch für die monoplegische Facialis-Hypoglossuslähmung, obgleich isolirte Facialislähmungen auch bei Kapsel- und Ponsherden in ausserordentlich seltenen Fällen beobachtet worden sind. Spricht also eine Monoplegie schon im Allgemeinen für eine Rindenhämorrhagie, so gewinnt doch die Diagnose erst an Sicherheit, wenn zu der Lähmung nachträglich die früher genannten epileptoiden Zuckungen hinzutreten, und neben der Lähmung Aphasie besteht (vgl. S. 227). Ceteris paribus spricht das Fehlen letzterer Erscheinungen mehr für eine Hämorrhagie im Centrum ovale gegenüber einer solchen in der Hirnrinde.

Verhalten der gelähmten Muskeln.

Die gelähmten Muskeln und Nerven bleiben für den elektrischen (den faradischen, wie den galvanischen) Strom erregbar; in einzelnen Fällen ist die elektrische Erregbarkeit sogar erhöht, nie aber Entartungsreaction zu constatiren. Das Volumen der gelähmten Muskeln bleibt lange Zeit erhalten, erst nach einiger Zeit stellt sich eine in der Regel unbedeutende (Inactivitäts-)Atrophie ein, die aber nie den Charakter der degenerativen Atrophie aufweist. Ganz gewöhnlich entwickeln sich in dem späteren Verlaufe einer Hirnhämorrhagie *Contracturen in den gelähmten Muskeln*, besonders in denen des Armes. Zum grossen Theil sind dieselben sog. „passive Contracturen", indem die Bewegungen der in Folge der Muskelruhe fixirten Gelenke mit der Dauer der Lähmung immer mehr eingeschränkt, und damit die Muskeln dauernd verkürzt werden. Auch die Steigerung der Sehnenreflexe trägt zur tonischen Spannung der gelähmten Muskeln und zur Einschränkung der Beweglichkeit der Glieder bei. Gewöhnlich beobachtet man am Bein Extensionscontractur, besonders häufig eine Contractur der Wadenmuskulatur (indem der gelähmte Fuss der Schwere nach plantarwärts herabsinkt) am Arm Flexionscontractur. Die Finger befinden sich dabei in Beugestellung, der Vorderarm in Pronations-, der Oberarm in Adductionscontractur.

Sog. „posthemiplegische" Chorea.

Einige Zeit, nachdem die Hemiplegie bestanden, tritt in einzelnen, übrigens seltenen Fällen eine unfreiwillige Beweglichkeit der gelähmten Seite, vorzugsweise des Armes ein in Form von *choreatischen* oder *athetotischen Bewegungen.* Dieselben treten in einzelnen Fällen von Hemiplegie bezw. Hemiplegie mit Hemianästhesie in der Zeit auf, wo die gelähmten Theile anfangen beweglich zu werden; man spricht daher von einer *„posthemiplegischen" Chorea oder Athetose.* Erfahrungsgemäss tritt die Hemichorea und -athetose hauptsächlich bei Herden auf, die im Sehhügel oder in den ihm angrenzenden hinteren Abschnitten der inneren Kapsel gelegen sind. Da aber, wenn gleich seltener, auch bei anders localisirten Gehirnherden Hemichorea beobachtet wurde, so ist ihr Werth als topisch-diagnostisches Symptom ein sehr beschränkter.

Hemianästhesie.

Hemianästhesie, die als vorübergehendes Herdsymptom häufig beobachtet wird, ist als dauerndes Herdsymptom viel seltener. Sie persistirt in allen Fällen, wo die in ihrem Verlaufe wohlbekannte Bahn der sensiblen Fasern von der Hämorrhagie betroffen ist, speciell also, wenn dieselbe im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel oder im Marklager, soweit dasselbe den Centralwindungen benachbart ist, oder endlich in den genannten Abschnitten der Rinde sitzt. Von einem isolirten Befallensein der letzteren

kann übrigens nicht die Rede sein, wenn neben halbseitiger Hautanästhesie gleichzeitig Lähmungen der höheren Sinnesnerven bestehen, da deren Rindenfelder von der centralen Tastsphäre relativ weit entfernt liegen. Dagegen ist nach den klinischen und physiologischen Erfahrungen ein Zusammenliegen der gesammten sensorischen (auch der Sinnesnerven-)Bahnen noch in der inneren Kapsel (und dem anliegenden Stabkranzgebiete) anzunehmen, und daher deutet Hemianästhesie (der Haut) mit gleichzeitiger Lähmung der gesammten Sinnesnerven direct auf eine Herderkrankung in der Capsula interna hin. Ausdrücklich soll übrigens hervorgehoben werden, dass bei Herden in der Capsula interna auch halbseitige Hautanästhesie *ohne* Lähmung der Sinnesnerven vorkommen kann, dann, wenn die allerdings in nächster Nähe von den Bahnen für die Hautsensibilität gelegenen centralen Opticus- und Acusticusfasern von dem Herde zufällig nicht betroffen sind (vgl. Fig. 43 S. 215).

Differentialdiagnose.

Näher auf die Localisation der Gehirnhämorrhagien einzugehen, ist nicht nöthig; die Details für diesen Theil der Diagnose sind bereits früher ausführlich besprochen worden. Dagegen verlangt noch eine genauere Erörterung die Differentialdiagnose zwischen Gehirnhämorrhagie und anderen Krankheiten, die mit Koma verlaufen, Lähmungen aufweisen u. s. w., kurz in gewissen Stadien ihres Verlaufs mit dem Bilde der Gehirnhämorrhagie eine gewisse Aehnlichkeit haben.

Meningitis.

Zuweilen bieten *Meningitis*kranke, wenn der Verlauf der Krankheit nicht näher bekannt ist, das Bild Apoplectischer dar, um so mehr, als auch bei Meningitis ab und zu hemiplegische Symptome in den Vordergrund treten. In solchen Fällen entscheidet für Meningitis hauptsächlich der Nachweis von Reizsymptomen: die *Hyperästhesie* der Haut und Muskeln, der heftige Kopfschmerz und vor allem die *Contracturen* der *Rumpf-* und *Nackenmuskulatur,* wobei freilich nicht vergessen werden darf, dass Nackensteifigkeit auch bei Hämorrhagien, besonders bei Blutungen in der hinteren Schädelgrube, vorkommt. *Convulsionen* werden bei beiden Gehirnaffectionen beobachtet; während sie aber bei der Hämorrhagie in der Insultzeit doch ein recht seltenes Ereigniss darstellen und mehr vorübergehender Natur sind, bilden sie bei der Meningitis ein länger anhaltendes, die Scene beherrschendes Symptom. Bei letzterer sind sie auch meist doppelseitig, bei der Hämorrhagie in der Regel einseitig. Umgekehrt verhält es sich mit der *Hemiplegie*; sie ist die Grunderscheinung im Bild der Hämorrhagie und fehlt nur in Ausnahmefällen, während sie im Verlaufe der Meningitis doch im Ganzen seltener ist und nur dann erscheint, wenn zufällig *eine* Hemisphäre von dem meningitischen Exsudate besonders stark betroffen ist. Immerhin können Verwechslungen beider Krankheiten in diesem Stadium vorkommen, wenn man einen komatösen Kranken vor sich hat und den Verlauf der Krankheit im einzelnen Falle nicht kennt. In solchen Fällen hat man speciell auf einige Symptome zu achten, deren Entwicklung die Diagnose der *Meningitis* sichert. Es ist dies *ausser der schon angeführten über den ganzen Körper verbreiteten Hyperästhesie und den allgemeinen Convulsionen und Contracturen eine allmählich auftretende Lähmung der Augenmuskelnerven, anhaltendes Fieber und das Resultat der ophthalmoskopischen Untersuchung, speciell der Nachweis einer Neuritis optica.*

Schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen *Pachymeningitis cerebralis haemorrhagica* und gewissen Formen der Hirnhämorrhagie. Wenn die letztere die Rinde oder das Centr. ovale betrifft, so muss, wie ohne Weiteres klar ist, das klinische Bild dieser intracerebralen Hämorrhagien demjenigen der auf die Hirnrinde reizend und lähmend einwirkenden Duralblutungen gleichen. In der That tritt auch die Pachymeningitis unter dem Bild des apoplectischen Insultes auf mit Koma, Pulsverlangsamung, einseitigen Convulsionen und Contracturen oder Hemiplegien, dann wenn die Duralblutung, wie dies in ca. der Hälfte der Fälle zutrifft, einseitig ist. Eine sichere Unterscheidung der beiden Zustände ist unter solchen Umständen in der Regel ganz unmöglich. Wahrscheinlicher ist die Pachymeningitis, wenn sich neben den eben angeführten Symptomen Pupillenverengerung, Stauungspapille und Temperatursteigerung finden, die Reiz- und Lähmungserscheinungen weniger scharf ausgeprägt sind und länger dauernde Prodrome im concreten Falle bestanden. Besonders fällt auch für die Diagnose des Hämatoms der Dura mater ein Vorangehen von Geisteskrankheiten, speciell Dementia paralytica oder von chronischem Alcoholismus ins Gewicht, da diese Krankheitszustände bekanntlich die wichtigste Rolle in der Aetiologie der Pachymeningitis haemorrhagica spielen.

Symptomatische Apoplexien.

Im Verlauf einzelner Hirnkrankheiten treten Anfälle auf, die mit dem Bilde der Apoplexia sanguinea grosse Aehnlichkeit haben und daher zu Verwechslungen Veranlassung geben können. Es sind dies apoplectiforme Anfälle, die im Verlaufe der *Sclerose en plaques, der progressiven Paralyse* und bei *Hirntumoren* bezw. *-abscessen* sich einstellen. Die Unterscheidung solcher symptomatischer Apoplexien von den durch Hirnhämorrhagie bedingten hat mehr vom theoretischen als praktischen Standpunkte aus Schwierigkeiten, da die Entwicklung und das Bild dieser Krankheiten von der Hirnblutung total verschieden sind. Wichtig für den Diagnostiker ist nur, sich stets zu vergegenwärtigen, dass apoplectiforme Anfälle im Verlauf dieser Krankheiten nicht ungewöhnlich sind, passagere Hemiplegien im Gefolge haben und mit epileptiformen Anfällen abwechseln können. Auch hier giebt in zweifelhaften Fällen die ophthalmoskopische Untersuchung in der Regel brauchbare Anhaltspunkte, indem z. B. graue Atrophie des Sehnerven für Sclerose, ausgesprochene Stauungspapille für Hirntumor u. s. w. spricht. Zuweilen kommt auch die nicht symptomatische, genuine *Epilepsie* differentialdiagnostisch in Frage, da der epileptische Anfall ab und zu mit einfacher Bewusstlosigkeit oder mit kaum angedeuteten Zuckungen einsetzt, andererseits die Gehirnhämorrhagie in seltenen Fällen mit epileptischen Convulsionen verlaufen kann. Die Differentialdiagnose muss hierbei hauptsächlich die Folgeerscheinungen und den Verlauf der Krankheit berücksichtigen. Im Koma selbst kann die Farbe des Gesichtes des Kranken einigen Anhalt für die Diagnose schon im Voraus geben; im allgemeinen erscheint das Gesicht bei Epileptischen im Beginne des Anfalls blass, im apoplectischen Insult hochgeröthet.

Schwieriger als die Differentialdiagnose zwischen Hirnblutung und den genannten Krankheitszuständen kann unter Umständen die Entscheidung der Frage werden, ob das Koma einer Hirnhämorrhagie oder einer Hirninfection

Urämie.

urämischer oder auch *septischer* Natur seine Entstehung verdankt. Wie schon

früher bemerkt, ist es überhaupt precär, den Eintritt einer Hirnhämorrhagie im Stadium des Komas zu diagnosticiren, und es ist gewiss richtig, die Differentialdiagnose in diesem Punkte einige Zeit in suspenso zu lassen, selbst wenn bekannt ist, dass der betreffende Patient an Nierenschrumpfung leidet, einer Krankheit, die zur Urämie und Hirnblutung gleichmässig disponirt. Einer festen Diagnose sich zu enthalten, ist aber vollends empfehlenswerth dann, wenn man von den Antecedentien des Falls nichts erfahren kann. Denn der blosse Nachweis von Albumin im Harn und reichlicher Urinabsonderung beweist noch gar nichts für das Bestehen einer Nierenschrumpfung oder eines urämischen Komas, weil feststeht, dass gerade in den schweren Fällen von Hirnhämorrhagie die Abscheidung eines wässrigen, albuminhaltigen Urins mit zu den Symptomen des Insults gehört. Indessen weist doch schon im Anfang des Komas das Auftreten von Convulsionen und Erbrechen mehr auf Urämie, die grössere Schlaffheit *einer* Extremität und *einer* Gesichtshälfte (obgleich auch in seltenen Fällen von Urämie vorübergehende Hemiplegien beobachtet werden), sowie das Fehlen des Cremasterreflexes auf einer Seite und die conjugirte Ablenkung von Kopf und Augen auf Hirnhämorrhagie hin. Lange lässt übrigens in zweifelhaften Fällen die Möglichkeit einer sicheren Entscheidung nicht auf sich warten, indem ja nach wenigen Stunden oder Tagen die Herdsymptome deutlich hervortreten.

Sepsis.

Ganz unmöglich erscheint zuweilen auf den ersten Blick die Differentialdiagnose zwischen Hirnhämorrhagie und gewissen Fällen von *acuter septischer Infection* mit specieller Localisation des Giftes im Gehirn. Indessen dauert das Stadium des dabei plötzlich auftretenden Komas doch nur kurze Zeit; bald schliessen sich ihm, wenn sie nicht vorangingen, Symptome anderweitiger Localisation des septischen Processes an: die Zeichen der acuten Endocarditis, der metastatischen Hauterkrankung, der Gelenkaffectionen u. s. w.

Hysterische Hemiplegie.

Endlich soll auch der *hysterischen Hemiplegien* Erwähnung geschehen, da ihre Unterscheidung von den apoplectischen Hemiplegien nicht selten Schwierigkeiten macht. Bei den hysterischen *Lähmungen* fehlt gewöhnlich die Facialislähmung, ebenso die Hemianopsie, das schwere Koma u. a. Doch kommen Ausnahmen von dieser Regel allenthalben vor. Leichter wird die Entscheidung, wenn es gelingt, den psychischen Character der Lähmungen, d. h. dieselben als „Willenslähmungen" festzustellen, oder wenn die Lähmungen, wie dies bei den hysterischen gewöhnlich der Fall ist, in Bezug auf Intensität und Localisation einen auffallend raschen Wechsel zeigen. Besonders wichtig ist, dass die *Sensibilität* bei den apoplectischen Hemiplegien nur in Ausnahmefällen, bei den hysterischen in der Regel schwer afficirt ist, dass die Hemianästhesie der Hysterischen gewöhnlich mit halbseitiger Störung des Gehörs, Geruchs und Gesichts einhergeht und neben der Hemiplegie zugleich alle möglichen hysterischen Symptome vorhanden sein können (Näheres s. im Capitel Hysterie).

Hirnerweichung.

Ist unter Berücksichtigung der genannten differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten der Insult mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit als apoplectischer erkannt, so ist stets noch zu überlegen, ob der Insult und die sich daran anschliessenden Herdsymptome die Folgen einer Hirnblutung, oder nicht wahrscheinlicher die einer *Hirnerweichung,* der Verstopfung eines

Hirngefässes sind. Die für die Entscheidung dieser Frage geltenden differentialdiagnostischen Momente sollen bei der Besprechung der Diagnose der Gehirnarterienembolie, zu der wir sogleich übergehen, näher erörtert werden; nur so viel mag schon jetzt bemerkt werden, dass trotz der genauesten Berücksichtigung aller dabei in Betracht kommenden Umstände im gegebenen Falle die Diagnose ungefähr ebenso oft falsch als richtig gestellt wird, so dass es empfehlenswerth ist, im Allgemeinen sich hier mit Wahrscheinlichkeitsdiagnosen zu begnügen. Die Diagnose der *meningealen Blutungen* endlich wird später speciell abgehandelt werden.

Ungewöhnliche Bilder von Apoplexie.

Von dem geschilderten gewöhnlichen Bilde der Hirnhämorrhagie giebt es gewisse Abweichungen, Ausnahmefälle, die gekannt sein müssen, wenn man bei der Diagnose vor Irrungen bewahrt bleiben will. Sie sollen deswegen zum Schlusse noch kurz angeführt sein. *Zunächst giebt es Fälle von Hirnblutung, in denen jeder Insult fehlt*, wo also ohne einen solchen die Hemiplegie oder sonst ein Herdsymptom mehr oder weniger plötzlich einsetzt. Diese *rapide* Entstehung eines Herdsymptoms (das dann, wie begreiflich, im Allgemeinen wenig Aussicht bietet wieder zu verschwinden) spricht in solchen Fällen, trotz des Fehlens jeden Insultes, für das Bestehen einer Hirnblutung oder einer Hirnerweichung, die ebenfalls ab und zu ohne Insult zu Stande kommt. In anderen Fällen verläuft der *Insult so langsam*, dass viele Stunden lang nur Delirien, Schläfrigkeit u. s. w., kurz sog. *„Vorboten“* bestehen, bis das Koma vollständig wird. Während in diesen Fällen die „Vorboten“ (Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Schwarzsehen, Sprachschwierigkeiten, Beklemmung, u. ähnl.) in schweres Koma übergehen, verschwinden sie in anderen Fällen, ohne schlimme Folgen zu hinterlassen. Offenbar handelt es sich dabei um kleine Blutungen, die im letzteren Falle klein bleiben, im ersteren langsam zu Gefahr drohender Höhe anwachsen. In wieder anderen Fällen treten die Vorboten nicht plötzlich auf, sondern kommen und gehen langsam, bestehen Monate lang und sind dann wohl der Ausdruck von Circulationsstörungen in Folge der atheromatösen Degeneration der Hirnarterien, die später gelegentlich zur Hirnblutung oder Hirnerweichung führt.

Embolie und Thrombose der Hirnarterien; Hirnerweichung; Encephalomalacie.

Die Encephalomalacie ist charakterisirt durch eine herdweise auftretende Nekrose des Hirngewebes, deren Entstehung in einer mangelhaften arteriellen Blutzufuhr zu suchen ist.

Die Absperrung des Blutes von circumscripten Abschnitten des Gehirns selbst kann in verschiedenster Weise zu Stande kommen: gewöhnlich durch Embolie, die theils vom Herzen (bei Endocarditis, *Klappenfehlern* des linken Herzens, Thrombenbildung in Folge schlechter Herzthätigkeit, besonders im linken Herzohr), theils von den grösseren Arterien (Atheromatose und Aneurysmen) stammen; oder aber durch Thromben, die sich in den Hirnarterien selbst auf Grund der *chronischen Arteriosclerose* oder *syphilitischen Endarteriitis* bilden. Dass die letztgenannten Vorgänge eventuell sich mit Embolie combiniren, indem kleine Fibrinmassen von den Thromben sich loslösen und in kleinere Hirngefässe verschwemmt, diese verstopfen können, ist selbstverständlich. Da die Arterien des Hirnstammes, speciell die Aeste der A. fossae Sylvii Endarterien sind, so ist eine collaterale Ausgleichung der durch die Embolie oder Thrombose in jenem Arteriengebiet (welches das Cps. striatum, Cps. int. und ext., Insel,

Centralwindungen, 2. und 3. Frontal- und die Parietalwindungen und einen Theil des Temporalhirns umfasst) geschaffenen Circulationsstockung nicht möglich. So kommt es auf der Grundlage des gewöhnlichen Vorganges beim hämorrhagischen Infarct zur Nekrose des zugehörigen Hirnabschnittes. Nur im Gebiete des Centrum ovale und der Rinde ist die Gefässanordnung eine derartige, dass ein collateraler Circulationsausgleich, wenigstens in einem Theil der Fälle, effectiv zu Stande kommt. Jedenfalls darf, wenn eine ausreichende collaterale Circulation erfolgen soll, die arterielle Anämie des embolischen Gebietes nicht länger als einige Tage dauern; sonst tritt unfehlbar Gewebsnekrose in Form der Hirnerweichung ein. Die Arteriae fossae Sylvii werden am häufigsten embolisirt, die linke erfahrungsgemäss öfter als die rechte; viel seltener sind Embolisirungen im Sehhügel, Hirnschenkel, Kleinhirn und in der Brücke, kurz im Gebiete der A. vertebralis. Diese bedeutende Prädilection der A. foss. Sylvii für die Embolie ist der Grund, warum die Gehirnembolie eine gewisse Gleichförmigkeit im Symptomenbilde darbietet.

Die durch die Verstopfung eines Hirngefässes hervorgerufenen Erscheinungen hängen theils mit dem Act der Verstopfung selbst (1. Stadium), theils mit dem Erweichungsvorgange zusammen — 2. Stadium; Ausfallserscheinungen —. Bei der chronischen Hirnerweichung kommen überhaupt nur die letzteren in Betracht.

Stadium des Insults.

Ohne Prodrome, oder nachdem Kopfschmerzen, Schwindel, Parästhesien, auch zuweilen Schwäche einer Extremität u. ä. vorangegangen sind,[1]) tritt ein *apoplectischer Anfall* mit seinen prägnanten Symptomen ein. Derselbe ist charakterisirt durch einen *Insult*, der in seinem Verhalten mit dem Insult bei der Hirnblutung übereinstimmt.

Ursache des Insults.

Die *Ursache des Insults* ist durch die von Geigel jun. im Laboratorium der Würzburger Klinik angestellten Experimente aufgeklärt worden.

Darnach kommt es im Moment des Eintrittes der Embolie zu einer Circulationsstörung nicht nur im embolisirten Gefäss, sondern im ganzen Gehirn. Im embolisirten Gefäss hört mit der Embolie der arterielle Druck auf; damit kommt aber die Gefässspannung in diesem Gefäss zur vollen Wirkung; die Arterie sucht sich zu verengern, und diese der Gefässspannung des embolisirten Gefässes entsprechende Zugwirkung pflanzt sich auf die Wand der nicht embolisirten Arterien fort, diese zu erweitern strebend. Dies letztere wird aber ausgeglichen durch die nach innen wirkende eigene Spannung der nicht embolisirten Gefässe, so dass ein Zeitmoment die Spannung in letzteren gleich Null sein kann. Somit wird das Blut die spannungslose Wand der nicht embolisirten Gefässe nach aussen drängen, dagegen in diesem Falle nicht mehr nach den Venen strömen, und Stase in den Capillaren die Folge sein. Aber auch wenn die letztere keine complete ist, geht doch auf alle Fälle in der Zeit der nächsten Wirkung der Embolie *das zur Ausdehnung der nicht embolisirten Arterien verwandte Blut für die Capillaren verloren und damit auch für die Blutversorgung der Rinde, wodurch der apoplectische Insult bei der Embolie sich erklärt.*

Je nach der Grösse des verstopften Gefässbezirkes ist der Insult mehr oder weniger stark. *Er kann sogar ganz fehlen,* wenn ein kleines Gefäss betroffen ist, oder wenn es sich um eine blosse Verengerung, nicht um eine vollständige Verstopfung des Gefässes handelt. Dass beim embolischen Insult *verhältnissmässig häufig epileptische Krampfzustände* beobachtet werden, ist

1) Prodrome finden sich fast nur in den Fällen von Hirnerweichung, die auf Atheromatose der Hirngefässe beruht, und sind theils Folge der damit zusammenhängenden mangelhaften Circulation im Gehirn, theils direct abhängig von kleinsten Gefässverstopfungen und Erweichungsherden.

nach der soeben erörterten physikalischen Wirkung der Embolie auf die Blutcirculation im Gehirn im allgemeinen und in der Rinde im speciellen sehr begreiflich, ebenso dass die *langsam zu Stande kommende* Thrombose der Gehirnarterien ohne Insult verläuft, vielmehr nur dann einen Insult aufweist, wenn die bis dahin entwickelte Verengerung des Gefässgebietes durch Abschwemmung eines grösseren Fibringerinnsels zur plötzlichen vollständigen Verstopfung eines nahe liegenden Gefässes Veranlassung giebt.

Die *Dauer* des Insults ist im allgemeinen bei der Embolie *kürzer* als bei der Gehirnblutung. Dauert er ausnahmsweise sehr lange, also viele Tage lang, so ist (im Gegensatz zum Verhalten des Insults bei der Hirnblutung) trotzdem die Prognose nicht absolut infaust, indem selbst dann noch eine Restitution der Circulationsverhältnisse möglich ist. Erfahrungsgemäss zeigt der embolische Insult noch einige weitere Eigenthümlichkeiten im Verlauf, die der Differentialdiagnose zwischen embolischem und hämorrhagischem Insult wenigstens zuweilen Richtung geben, ohne freilich durchschlagende differentialdiagnostische Bedeutung beanspruchen zu können. Im Gegensatz zu dem Insult bei der Gehirnblutung *fehlt das bei letzterer beobachtete initiale Sinken der Körpertemperatur*; im Gegentheil tritt oft sehr bald nach dem Insult, ohne dass damit eine schlimme Prognose, wie bei der Hirnblutung, verbunden wäre, ein *rasches Steigen* der Temperatur ein. Ob dieses Verhalten der Körpertemperatur charakteristisch ist, bedarf noch sehr der weiteren Controle; auch die Ursache davon ist noch nicht aufgeklärt. Ferner ist die beim hämorrhagischen Insult zu beobachtende starke Röthung des Gesichts überhaupt nicht vorhanden oder weniger stark ausgesprochen, als bei jenem: ebenso fehlen die Verlangsamung des Pulses und die specifische Fernwirkung in Form von Störungen der Harnabscheidung und Respiration. Auf die Zeit des Insults folgt dann das *Stadium der Herdsymptome.* Wie bei der Hirnblutung sind dieselben auch bei der Hirnerweichung theils vorübergehende, theils dauernde. Die *vorübergehenden Herdsymptome*, in Hemiplegie, Hemianästhesie u. s. w. sich äussernd, können sehr rasch wieder verschwinden, dann, wenn durch collateralen Circulationsausgleich, wie ein solcher im Gebiet des Hirnmantels möglich ist, die Ausbildung der Nekrose verhindert wird. Unter solchen Verhältnissen wird in wenigen Tagen keine Folge von dem unheildrohenden Anfalle mehr zu constatiren sein. In anderen Fällen, wo sich kein vollständiger Circulationsausgleich einstellt, vielmehr ein mehr oder weniger grosser Erweichungsherd sich ausbildet, wird zwar auch noch ein Theil der Herdsymptome allmählich wieder verschwinden, aber entsprechend dem Sitz und der Ausdehnung des Erweichungsherdes werden schliesslich *dauernde (directe) Herdsymptome* persistiren d. h. *Ausfallserscheinungen*, die das Bild der bleibenden, von der Nekrose bestimmter Hirnpartien abhängigen Functionsstörungen darstellen. Ihre nähere Schilderung ist unnöthig; sie sind selbstverständlich dieselben, wie die bleibenden Herdsymptome bei der Hirnhämorrhagie, und wie bei der letzteren, so ist auch bei der Hirnerweichung aus dem speciellen Charakter und Verhalten jener directen Herdsymptome Sitz und Ausdehnung des einzelnen Erweichungsherdes nach den früher angegebenen Gesichtspunkten zu erschliessen. Der Zeitraum, der vorübergegangen sein muss, um die Herdsymptome als directe, bleibende zu erklären, ist in jedem einzelnen Falle ver-

Stadium der Herdsymptome.

schieden lang; ein bestimmter Termin lässt sich hier nicht angeben. Treten plötzlich *ohne jeden Insult* Herdsymptome ein, so ist von vornherein zu erwarten, dass dieselben directe, irreparable sein werden.

Da gewöhnlich die A. foss. Sylvii und ihre Aeste von der Embolie betroffen werden, so ist das Symptomenbild der daraus resultirenden Herdsymptome in der Regel ein ziemlich einförmiges, nämlich (wie bei den Hirnblutungen) das der *gewöhnlichen cerebralen Hemiplegie.* Schon früher wurde erwähnt, dass auffallend häufig der Embolus in die linke A. fossae Sylvii hineingetrieben wird, womit zusammenhängt, dass *Aphasie* zu den gewöhnlichsten Folgeerscheinungen der Hirnarterienembolie gehört. Uebrigens kann auch bei rechtsseitiger Embolie Aphasie als indirectes, rasch vorübergehendes Herdsymptom sich geltend machen.

Bei der Diagnose der Embolie der Hirnarterien kommen die bei der Differentialdiagnose des apoplectischen Insults besprochenen Punkte der Reihe nach in Betracht; im Uebrigen fragt es sich überhaupt, ob es möglich ist, eine Hirnembolie und -erweichung von einer Gehirnblutung absolut *sicher* zu unterscheiden. *Dies muss an sich verneint werden*; dagegen ist es in den meisten Fällen erlaubt, ja wegen der eventuell einzuschlagenden Therapie sogar geboten, wenigstens versuchsweise eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf die eine der beiden Affectionen zu stellen. Im einzelnen Falle spricht mehr

Differentialdiagnose.

für Embolie:	*für Hämorrhagie:*
Jugendliches Alter; im höheren Alter kommen Embolien und Hämorrhagien ziemlich gleich häufig vor.	Höheres Lebensalter; bei jugendlichen Individuen Hämorrhagie so gut wie nicht vorkommend.
Vorgeschrittenes Atherom, Herzaffectionen im Gefolge von Rheumatismus acutus, Sepsis; chronische Klappenfehler, Herzverfettung, Herzschwäche überhaupt, Aneurysmen.	Atheromatose, daneben Herzhypertrophie.
Nachweis von Embolien in anderen Organen.	Nachweis, dass Patient bis zum Anfall „ganz gesund“ war. Nachweis von Cylindern im Harn und sonstigen Symptomen chronischer Nephritis.
Während des Insults fehlt jede stärkere Congestion des Gesichts. Puls normal, bei Herzkrankheiten eventuell beschleunigt, unregelmässig.	*Während des Insults:* Geröthetes Gesicht, stark pulsirende Carotiden, Puls verlangsamt.
Temperatur normal, gewöhnlich sehr bald nach dem Anfall ansteigend, ohne schlimme Prognose anzuzeigen.	Körpertemperatur während der Insultzeit *sinkend*, kurze Zeit vor dem Exitus letalis erhöht.
Insultdauer im Allgemeinen kurz; bei ausgedehnter Embolisirung zwar ausnahmsweise lange, aber selbst dann noch Circulationsausgleich möglich.	*Insultdauer* verhältnissmässig länger, als bei der Embolie. Bei langer (circa 2tägiger) Dauer der Bewusstlosigkeit Erholung nicht mehr eintretend.
Fernwirkungen speciell auf die Partien der hinteren Schädelgrube (Respirationsstörungen u. s. w.) selten vorkommend. Hemiplegie gewöhnlich rechtsseitig mit Aphasie.	Fernwirkungen ganz gewöhnlich; Veränderungen in der Urinabscheidung, Albuminurie, Polyurie u. s. w.

Ophthalmoskopischer Befund: Unter Umständen finden sich die ophthalmoskopischen Erscheinungen einer frischen oder älteren Embolie der Art. centralis retinae.

Die Netzhautarterien können die verschiedenen Grade einer atheromatösen Degeneration darbieten; in Folge davon können Netzhautblutungen aufgetreten sein, oder es kann das ophthalmoskopische Bild einer Thrombose der Centralvene der Netzhaut sich darbieten. In den seltenen Fällen, wo der hämorrhagische Erguss in die Ventrikel durchbricht, zeigt sich eine starke Verengung der Pupillen.

Aetiologische Diagnose.

Ist die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf Gehirnerweichung gestellt, so erübrigt ausser der Bestimmung des Sitzes und der Ausdehnung des Krankheitsherdes, die nach den früher angegebenen Regeln geschieht, noch die genauere Begründung der *ätiologischen Diagnose.* In erster Linie ist das *Herz* zu untersuchen auf Klappengeräusche (Mitral- und Aortenfehler), auf Zeichen der Schwäche und Verfettung der Muskulatur, auf ein Aneurysma zu fahnden, weiterhin der Zustand der *Gefässe* auf das Vorhandensein und den Grad der Atheromatose zu prüfen. Nie zu vernachlässigen, schon wegen der eventuellen Therapie, ist eine scrupulöse Untersuchung auf überstandene *Syphilis.* Der syphilitischen, wie der senilen thrombotischen Gehirnerweichung eigenthümlich ist, dass hier fast immer Prodrome ausgesprochen sind, und die Verschlimmerung anfallsweise erfolgt, so dass intercurrente Besserungen mit Anfällen von Benommenheit oder förmlichen Insulten abwechseln und endlich die Intelligenz bis zur völligen Demenz beeinträchtigt wird. Werden *jugendliche* Individuen von einer Apoplexie befallen, so ist, da Gehirnblutungen bei ihnen so gut wie nie vorkommen und ebenso Atherom in ätiologischer Beziehung nicht in Betracht kommt, immer in erster Linie an *syphilitische Hirnerweichung* zu denken, wofern andere plausible Ursachen der Hirnerweichung (Herzfehler u. s. w.) ausgeschlossen werden können. Ich bin bei Befolgung dieser Regel in Diagnose und Therapie gut gefahren.

Chronische progressive Gehirnerweichung.

Der Verlauf der senilen und syphilitischen Hirnerweichung ist im allgemeinen ein entschieden chronischer und durch ein wechselvolles Verhalten, d. h. durch Besserungen und intercurrente, anfallsweise auftretende Verschlimmerungen charakterisirt. Daneben kommen nun aber auch seltene Fälle seniler Erweichung vor, die vom gewöhnlichen Bilde insofern abweichen, *als sie sich von Anfang an ganz chronisch entwickeln und Herdsymptome* (localisirte Reizerscheinungen, später *Hemiplegien*, ferner Hemianästhesien, Parästhesien, Gefühl der Schwere in den gelähmten Gliedern u. ä.) *ohne Insult und Allgemeinsymptome veranlassen.* Der Verlauf dieser Fälle ist ein langsam *progredirender*, erstreckt sich über Monate, ja mehrere Jahre, bis die Herderscheinungen eine gewisse Höhe der Ausbildung erreicht haben und nun stationär bleiben. Bei der Section finden sich dabei mehr oder weniger grosse Erweichungsherde, meist im Marklager. Die Diagnose solcher ganz langsam, ohne Insult verlaufender Gehirnerweichungen ist jedenfalls nicht leicht, am ehesten auf dem Wege der Exclusion zu stellen, wobei namentlich der Hirnabscess und der Hirntumor diagnostisch in Betracht kommen. Entwicklung und Verlauf der letzteren ist ähnlich, indessen doch in diesem und jenem Punkte anders; zum Theil giebt die Aetiologie, vor allem aber das Hervortreten schwerer Allgemeinerscheinungen, die bei der chronischen Gehirnerweichung so gut wie ganz fehlen, die Entscheidung für Annahme eines Abscesses oder Tumors, deren näherer Betrachtung das folgende Kapitel gewidmet sein soll.

Neubildungen des Gehirns, Tumor cerebri, Hirngeschwulst.

Die Diagnose der Hirntumoren ist in den meisten Fällen mit grosser Sicherheit zu stellen. Sie stützt sich hauptsächlich auf die Beachtung der Folgen des Wachsthums der Geschwulst — der *Compression*. Dieselbe macht sich in diffuser Weise und in localen Erscheinungen geltend, am stärksten da, wo das Gehirn festen, mehr oder weniger unnachgiebigen Nachbargebilden (Falx, Tentorium, Schädelwand) anliegt.

Druckwirkungen.

Diese *verbreitete Druckwirkung* zeigt sich auch unzweideutig bei der Blosslegung des Gehirns in dem Verstrichensein der Sulci, in einer Verdünnung oder chronisch entzündlichen Verdickung der Dura, ferner in den Druckspuren an den Hirnnerven, die gegen die knöcherne Unterlage angedrängt, verschoben und abgeplattet werden können. Auch die schlaffwandigen Venen werden von der Compression betroffen; dies kann sich äusserlich in einer Stauung der Frontalvenen (die mit der V. ophthalmica communiciren) aussprechen. Weiterhin giebt die Drucksteigerung und Venencompression im Innern des Schädels zu Exsudation von Serum in die Ventrikel Veranlassung, wodurch eine weitere Vermehrung des Schädelinhaltes geschaffen wird. Ganz besonders leicht kommt ein Hydrops ventric. zu Stande, wenn neben der Venenstauung noch eine Erschwerung des Abflusses der Ventrikelflüssigkeit durch directen localen Druck der Geschwulst auf das Hirnhöhlenkanalsystem besteht. *So sehen wir denn den Hydrocephalus sich besonders stark und früh entwickeln bei Tumoren der Vierhügel, der Zirbeldrüse und des Kleinhirns, kurz der in der hinteren Schädelgrube gelegenen Hirntheile.*

Die allgemeine Druckwirkung fehlt selbst bei den weichsten Tumoren nicht, obgleich denselben gar ein eigentlicher Compressionseffect nicht zukommt. Da diese Druckwirkung sich in prägnanten klinischen Symptomen äussert, so ist sie auch in diagnostischer Beziehung zweifellos als die *wichtigste Folge der Tumoren* zu bezeichnen. Die davon abhängigen Allgemeinerscheinungen gehen den später zu besprechenden localen Wirkungen des Tumors, den Herdsymptomen, lange Zeit voran.

Kopfschmerz.

Die constanteste, am frühesten auftretende Allgemeinerscheinung ist der *Kopfschmerz*, er ist in der Regel sehr heftig, meist doppelseitig, seltener einseitig, gewöhnlich aber *nicht scharf localisirt*. Eine Ausnahme machen die Tumoren der hinteren Schädelgrube, bei denen der Kopfschmerz zwar auch allgemein, aber doch auf den Nacken und Hinterkopf concentrirt ist. Besonders verdächtig ist es, wenn Individuen, die bis dahin — Jahrzehnte lang — nie an Kopfschmerz gelitten hatten, von einer anhaltenden unerklärlichen Cephalalgie befallen werden, und das Beklopfen des Schädels an einer circumscripten Stelle, und stets nur an dieser, schmerzhaft ist. Die Ursache des allgemeinen Kopfschmerzes wird in einer Reizung der Gehirnhäute, speciell der nervenreichen Dura, gesucht; von dem durch *locale* Reizung gewisser, schmerzerzeugender Hirntheile (speciell des Pons) entstehenden Kopfschmerz sehen wir vorderhand ab. *Ganz fehlt der Kopfschmerz nur in den seltensten Fällen*, nämlich dann, wenn der mechanische Insult auf die Nerven ganz allmählich durch einen sehr langsam und gleichmässig wachsenden Tumor zu Stande kommt, wobei die sensiblen Nerven unerregbar werden, ohne vorher eine Reizperiode durchgemacht zu haben.

Convulsionen.

Ein zweites wichtiges Allgemeinsymptom der Gehirntumoren sind die *epileptischen Convulsionen*, die allerdings weniger häufig als der Kopfschmerz, sicher aber ungefähr in der Hälfte der Fälle beobachtet werden. Auch sie sind, wie der Kopfschmerz, von Reizungen der Gehirnoberfläche abhängig.

Wie dieser, haben sie zuweilen die Bedeutung einer *localen* Reizung dann, wenn der Tumor an einer bestimmten Stelle der Gehirnoberfläche seinen Sitz hat, nämlich im Bereich der motorischen Rindenfelder; sie können aber auch, was uns zunächst interessirt, der Ausdruck einer *allgemeinen* compressiven Wirkung des Tumors sein, die an der Gehirnoberfläche zur Geltung kommt. Die so erzeugten epileptischen Anfälle erscheinen meist halbseitig auf der contralateralen Seite, bei Steigerung des Reizes aber auch (wie im physiologischen Experimente) doppelseitig. Dabei ist in der Regel das Bewusstsein stark beeinträchtigt oder aufgehoben. Während im Anfange der Erkrankung die epileptischen Anfälle nur ganz vereinzelt vorkommen, häufen sie sich gegen Ende derselben bedeutend.

Stauungspapille.

An diagnostischem Werth übertrifft beide bisher besprochenen Allgemeinerscheinungen eine dritte, die durch die ophthalmoskopische Untersuchung leicht nachweisbare *Stauungspapille*. Selten wird dieselbe im Verlaufe der Tumorentwicklung ganz vermisst, wobei allerdings vorausgesetzt ist, dass die ophthalmoskopische Untersuchung im Verlaufe der Krankheit nicht bloss einmal, sondern öfter in kleineren Intervallen vorgenommen wird. Die Wiederholung der ophthalmoskopischen Untersuchung ist von um so grösserer Wichtigkeit, als in einer Reihe von Fällen irgend welche functionelle Störungen, besonders anfänglich, mangeln und in der Regel erst dann hervortreten, wenn das sog. atrophische Stadium der Stauungspapille eingeleitet wird. Die Stauungspapille kann manchmal auf einem Auge stärker und auch früher ausgesprochen sein, als auf dem anderen.

Genesis der Stauungspapille.

Das Auftreten der Stauungspapille ist eine Folge der allgemeinen Drucksteigerung im Schädelraum, die beim Tumor cerebri ihre höchsten Grade erreicht; insofern kommt also die Stauungspapille ganz speciell dem Tumor zu, sie fehlt aber natürlich auch nicht bei anderen mit Drucksteigerung verbundenen Hirnkrankheiten, wie beim Gehirnabscess, Hydrocephalus internus u. a. Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, dass eine Vermehrung oder Verminderung der Cerebrospinalflüssigkeit keinen Einfluss ausübt, sondern nur der gesteigerte intracranielle Druck, welcher sich entlang der Sehnervenscheiden fortpflanzt; letztere sind ja directe Fortsetzungen der Umhüllungshäute des Gehirns, und ebenso stehen der Subduralraum, die Subarachnoidealräume des Gehirns mit den gleichen Räumen der Sehnerven in unmittelbarer Verbindung.

Sonstige Allgemeinerscheinungen.

Ausser den genannten 3 Hauptfolgen der allgemeinen compressiven Wirkung der Gehirntumoren finden sich noch einige weitere, zuweilen diagnostische Bedeutung gewinnende Allgemeinerscheinungen. Von diesen ist in erster Linie die *Pulsverlangsamung* zu nennen. Sie ist der Ausdruck der Reizung des Vaguscentrums, die theils direct bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, theils indirect durch allgemeine intracranielle Drucksteigerung bedingt ist. Ferner sind *Schwindel* und *Erbrechen* nicht seltene Begleiterscheinungen der Tumoren. Das Erbrechen ist leicht als cerebrales zu erkennen, da es unabhängig von Veränderungen der Magenverdauung auftritt, wie noch speciell durch die Probesondirung des letzteren erwiesen werden kann. Der *Schwindel* ist als Allgemeinsymptom von untergeordneter Bedeutung; wichtiger ist er als Herdsymptom der Tumoren der hinteren Schädelgrube, wo er sehr intensiv

und mehr beständig ist. Grössere Bedeutung als Allgemeinerscheinung beanspruchen *Störungen der Psyche und des Sensoriums.* Der Kranke wird indolent gegen die Aussenwelt, schläfrig oder benommen; die Schärfe des Denkens lässt nach, die Erinnerungsbilder haften nicht mehr, das Gedächtniss wird schwach; der Gesichtsausdruck des Patienten ist ohne jede Energie, stumpfsinnig. Schliesslich können die Kranken vollständig dement werden, Stuhl und Urin unter sich gehen lassen u. s. w. Zeitweise sind diese psychischen Störungen mit *Koma* verbunden; durch plötzlich auftretende stärkere Gefässfüllung oder Blutungen im Bereich der Geschwulst oder durch eine rasch eintretende Steigerung des Hydrops der Ventrikel können *apoplectiforme Anfälle* intercurriren. Der Vollständigkeit halber sei schliesslich noch erwähnt, dass bei den meisten Kranken mit Hirngeschwülsten hartnäckige *Obstipation* besteht und eine allgemeine *Körperschwäche und Abmagerung* sich einstellt; letztere Erscheinung kommt übrigens auch im Verlauf anderer schwerer Hirnerkrankungen vor.

Wie schon bemerkt, kann sich die compressive Wirkung der Hirngeschwulst auf die genannten Allgemeinerscheinungen beschränken. Es ist dies dann der Fall, wenn die Hirnmasse der von aussen nach innen wachsenden Geschwulst ausweichen kann, oder wenn sie von der intracerebralen Neubildung einfach durchwachsen wird (infiltrirende Tumoren), so dass daraus mehr nur eine Auseinanderdrängung, als eine progressive Zerstörung und Leitungsunfähigkeit der Gewebselemente resultirt. In anderen Fällen dagegen kommt es im Verlaufe der Entwicklung des Tumors neben der allgemeinen compressiven Wirkung auch zu *localen Effecten des Wachsthums der Geschwulst*, zum Zugrundegehen von Ganglienzellen und Nervenfasern und damit zu sog. *Herdsymptomen.*

Herdsymptome.

Freilich kommt hier viel auf den Sitz des Tumors an. Da wir die Symptome, welche die Zerstörung des Stirnlappens, des Balkens, des Gyrus fornicatus u. a. machen, bis jetzt wenigstens nicht genau kennen, so fehlen auch bei Tumoren dieser Abschnitte sicher zu deutende Erscheinungen der localen Geschwulstwirkung. Ferner ist zu beachten, dass die locale Wirkung eine viel ausgesprochenere ist, wenn der wachsende Tumor an der Hirnbasis (wo namentlich die peripheren Nerven nicht ausweichen können) oder neben der Falx sitzt, als wenn er sich an der Convexität oder im Marklager entwickelt, wo ein Auseinanderdrängen der Fasern wenigstens zeitweise möglich ist. Ein Theil der Localwirkung der Tumoren hängt auch von der Entwicklung von Blutgefässen in denselben, von der irritirenden, entzündungserregenden Wirkung auf die Nachbarschaft, endlich auch von Blutungen oder Erweichungen in der Umgebung der Geschwulst ab.

Die *Herdsymptome*, die Folgen jener Localwirkung der Geschwülste, sind theils *directer,* theils *indirecter* Natur. Das Auftreten von *indirecten Herdsymptomen* hängt vor allem von der Grösse des Druckes ab, und da dieser selbst wieder die Ursache der Allgemeinerscheinungen ist, so lässt sich schliessen, dass, *je geringer die letzteren sind, um so eher die Herdsymptome als directe, d. h. als durch die Lage der Geschwulst bedingte Ausfallserscheinungen gedeutet werden dürfen.* Weiterhin wird man auch erwarten dürfen, dass *die topische Diagnose um so mehr an Sicherheit gewinnen wird, je kleiner der Tumor ist.* In der That ist der *Sitz der Geschwulst* nur in solchen Fällen

Directe Herdsymptome.

mit der wünschenswerthen Genauigkeit zu bestimmen, in welchen es sich um einen nicht zu grossen Tumor handelt und die Allgemeinerscheinungen wenig ausgesprochen sind. Wer diese Erfahrungssätze nicht berücksichtigt, wird sehr erstaunt sein, post mortem oder bei der Trepanation den Sitz des Tumors ganz anderswo zu finden, als an der Stelle, wo er ihn auf Grund von (indirecten) Herdsymptomen anscheinend mit grösster Wahrscheinlichkeit, oder gar mit Sicherheit erwartete.

In diesem Sinne sind die im Verlaufe des Wachsthums eines Tumors auftretenden *Hemiplegien* zu beurtheilen; je langsamer, stetiger sich die Hemiplegie entwickelt, und je weniger dabei die Allgemeinerscheinungen hervortreten, um so sicherer ist dieselbe als directes Herdsymptom, als eine Localwirkung des Tumors auf die motorische Faserbahn anzusprechen. Noch wichtiger für die Localisation sind die *Monoplegien,* besonders dann, wenn, wie dies bei Rindenläsionen zu erwarten ist, verschiedene Monoplegien in allmählicher Reihenfolge auftreten, oder wenn *Monocontracturen* in Folge der irritativen Wirkung des Tumors erscheinen. Wie die Monocontracturen sind auch die *irritativen Hemicontracturen* (wobei im Gegensatz zu den passiven Contracturen die Gelenke in ihrer Beweglichkeit nicht wesentlich leiden) für den Tumor einigermaassen charakteristisch; jedenfalls kommen sie bei Hirntumoren häufiger als bei anderen Herderkrankungen des Gehirns vor. An die Contracturen schliessen sich naturgemäss die *epileptischen Anfälle* an. Wie früher erörtert wurde, sind dieselben häufig der Ausdruck der allgemeinen compressiven Wirkung der Hirntumoren. Sind die epileptischen Zuckungen aber auf ein einzelnes Glied oder gar auf ein kleines Muskelgebiet regelmässig beschränkt, so dürfen sie als directes Herdsymptom verwerthet werden. Da gewisse Geschwülste vornehmlich an der Hirnoberfläche vorkommen, speciell die syphilitischen Tumoren und Cysticerken, so hat man bei Anwesenheit derselben vor allem epileptische Anfälle zu erwarten. Auch das Auftreten einer *Aphasie* kann unter Umständen mit zur Localisation des Tumors benutzt werden dann, wenn sie bei geringen Allgemeinerscheinungen isolirt oder mit Monoplegie der oberen Extremität vergesellschaftet zur Erscheinung kommt, während die mit vollständiger Hemiplegie, anderen Lähmungssymptomen und intensiven Allgemeinerscheinungen verbundene Aphasie als (indirectes) Herdsymptom für die topische Diagnostik nur untergeordneten Werth hat. Aehnliche Gesichtspunkte gelten für die Beurtheilung der *Störungen der Sensibilität,* der Hemianästhesie.

Hirnnervenlähmungen.

Besondere Vorsicht hat man bei der diagnostischen Verwerthung der bei Hirngeschwülsten so häufigen *Lähmungserscheinungen von Seiten der einzelnen Hirnnerven* walten zu lassen. Auch sie können, so wenig plausibel dies auf den ersten Blick scheint, doch, wie die Erfahrung lehrt, *lediglich Folgen eines starken allgemeinen intracraniellen Druckes sein.* Man darf nicht vergessen, dass das Gehirn an der Basis gerade wegen der austretenden Gehirnnerven weniger verschieblich ist, als an anderen Stellen, und die Nervenstämme daher hier von der allgemeinen Compression besonders geschädigt sind. Auch können, wie ich unlängst sah, durch einen Tumor (der Rinde) die austretenden Hirnnerven an der Basis nicht nur auf der dem Tumor entsprechenden Seite, sondern auch auf der entgegengesetzten Seite plattge-

drückt werden, so dass sich dann alternirende Lähmungen im Krankheitsbilde geltend machen. So fand sich in dem angeführten Falle unter den Herdsymptomen eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung und linksseitige Abducenslähmung, eine Combination, welche die diagnostische Localisirung des Tumors ausserordentlich erschwerte. Handelt es sich dagegen um Fälle, in denen Hirnnervenstammlähmungen ohne nennenswerthe Erscheinungen allgemeiner Compression oder *früher als die letzteren* auftreten, so ist der diagnostische Werth jener Nervenlähmungen ein sehr grosser. Sie sind unter solchen Umständen ein Symptom der *localen* Tumorwirkung und weisen auf das Vorhandensein *basaler Hirngeschwülste* hin, die im allgemeinen häufig vorkommen (vor allem als syphilitische Neubildungen, gummöse Periostitiden und Sarkome) und theils vom Periost, bezw. der Dura, theils von den an der Basis gelegenen Hirntheilen, speciell auch von der Hypophyse, ausgehen. Betroffen sind dabei der Oculomotorius, Abducens, Facialis, Quintus, am seltensten der Hypoglossus. Die Lähmung der einzelnen Nerven zeigt natürlich den Charakter der peripheren Lähmungen.

Besonders häufig ist die Lähmung der *Augenmuskelnerven;* im *Quintus*gebiet ist gewöhnlich nur eine Läsion der sensiblen Fasern zu constatiren, die in anfänglicher Reizung (Neuralgie), später in Anaesthesia dolorosa (Leitungsunterbrechung im peripheren, Reizung im centralen Abschnitte des Nerven durch den Tumor) oder in totaler Anästhesie sich kundgiebt, einer Reihenfolge der Symptome, die als solche von vornherein für den Charakter der Quintusaffection als Stammläsion spricht. Die *Facialis*lähmung charakterisirt sich als Stammlähmung (im Gegensatz zur Lähmung seiner Fasern innerhalb des Gehirns) dadurch, dass der Nerv *total,* d. h. in allen seinen Zweigen, auch den oberen, gelähmt erscheint, die Reflexe *ganz* erloschen sind, und Entartungsreaction sich einstellt. Ist der Stamm des *Hypoglossus* getroffen, so zeigt sich dies ebenfalls dadurch, dass alle Zweige des Hypoglossus gelähmt sind: die eine Zungenhälfte ist dabei ganz unbeweglich und magert ab; Schlingen und Sprechen sind erschwert u. s. w. (vgl. S. 56).

Gewöhnlich handelt es sich nicht um isolirte Lähmungen eines der genannten Hirnnerven (eine Ausnahme macht allerdings der Oculomotorius, dessen Lähmung, mit Vorliebe durch syphilitisch-gummöse Processe bedingt und dann mit Ptosis einsetzend, ganz isolirt vorkommen kann), sondern um Combinationen von Lähmungen verschiedener Nerven, entsprechend ihren räumlich eng zusammenliegenden Austrittsstellen. Es ist klar, dass es für das Ergriffenwerden der Nervenstämme durch einen wachsenden Hirntumor hauptsächlich spricht, wenn die nachbarlich zusammenliegenden Nerven allmählich nach einander gelähmt werden, und dass dieses Verhalten auch einen wichtigen Indicator für die Bestimmung des Sitzes der Geschwulst abgiebt.

Tumoren der hinteren Schädelgrube.

So deuten Lähmungen im Gebiete der hinteren Hirnnerven (V—XII, vgl. Fig. 52) auf *Tumoren der hinteren Schädelgrube* hin. Dabei brauchen allerdings die Nerven nicht einzeln von dem Tumor direct lädirt zu sein, da Tumoren in dieser Gegend unter allen Umständen wegen des beschränkten Raumes, in dem sie sich entwickeln, und wohl auch wegen des unmittelbaren Druckes auf die V. magn. Galeni eine mächtige allgemeine Druckwirkung schon bei geringer Entwicklung ausüben. Hierdurch erklärt sich auch, dass die Erscheinungen einer Stauungspapille hier so früh sich geltend machen, und nicht selten

kommt es zu einer anfallsweise auftretenden Erblindung, was für eine bedeutende Ausdehnung des Recessus über dem Chiasma in Verbindung mit einem sehr beträchtlichen Hydrocephalus internus spricht. Selbstverständlich macht sich die Entwicklung der Tumoren in der hinteren Schädelgrube ausser durch jene Hirnnervenlähmung durch Kleinhirn- und Brückensymptome bemerklich, Erscheinungen, die bei anderer Gelegenheit (vgl. S. 175 und S. 190) ausführlich erörtert wurden.

Tumoren der mittleren Schädelgrube.

Wir haben schon mehrmals der *doppelseitigen Sehstörung* und *doppelseitigen Stauungspapille* als eines Symptoms der Hirntumoren Erwähnung ge-

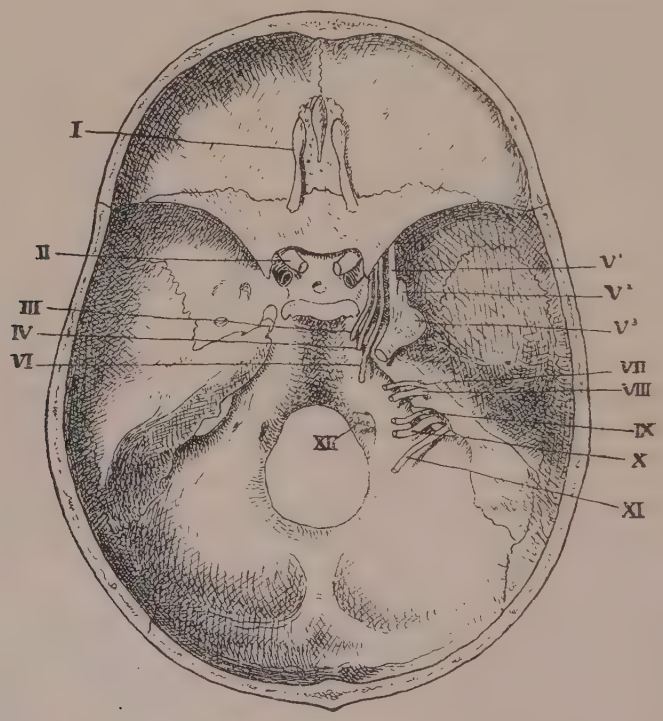


Fig. 52.

Schädelbasis mit den austretenden Hirnnerven (nach Henle) zur Orientirung über die locale Wirkung der Hirntumoren an der Basis, bezw. in den verschiedenen Schädelgruben.

than und gesehen, dass diese Erscheinungen Wirkungen der allgemeinen Compression sind und insofern für den Sitz der Geschwulst nicht verwerthet werden können. Dagegen ist die ungleichseitige Hemianopsie, und zwar sowohl die temporale als auch die nasale, ein diagnostisch verwerthbares Herdsymptom für die *Tumoren der mittleren Schädelgrube*. Je nach der Ursache oder der langsameren resp. rascheren Entwicklung kann der ophthalmoskopische Befund anfänglich ein negativer sein, später die Erscheinungen einer mässigen Stauungspapille oder solche einer chronischen Neuritis und Atrophie der Sehnervenpapille aufweisen; später tritt in der Regel Erblindung ein. Ausserdem kann der Sehnerv in seinem intracraniellen Verlauf nur einseitig in der Form der Erblindung ohne anfänglichen ophthalmoskopischen Befund betroffen, bezw. von

vornherein eine Veränderung der Sehnervenpapille, Atrophie u. s. w. sichtbar sein. Diese Störungen und Veränderungen beziehen sich auf Geschwülste, die von dem Frontal- oder Temporallappen, der Hypophyse oder der Schädelbasis in der Gegend des Chiasma ausgehen. Der anatomischen Anordnung entsprechend ist es übrigens nicht zu verwundern, dass die ursprünglich einseitige Sehstörung bald doppelseitig wird. Neben dem Druck auf den Opticus findet bei Tumoren der mittleren Schädelgrube ein solcher auf den Hirnschenkel der Seite, auf welcher der Tumor sitzt, statt. Daraus resultirt dann contralaterale Hemiplegie, die eventuell mit Lähmung des Trochlearis und Oculomotorius der anderen Seite (derjenigen des Tumorsitzes) combinirt ist. Dass auch der Trigeminus bei Tumoren der mittleren Schädelgrube mitbetroffen wird, erhellt ohne weiteres aus dem Verlaufe des Trigeminusstammes und seinem Uebertritt am vorderen Rand des Tentoriums in die mittlere Schädelgrube.

Je nachdem der Tumor in diesem oder jenem *Hirnlappen* sitzt, werden verschiedene Herdsymptome, die von der functionellen Bedeutung der dem betreffenden Hirnabschnitt zukommenden Rindenfelder und Fasern abhängig sind, im einzelnen Falle zu Tage treten, beispielsweise Störungen des Gehörs und eventuell der Sprache in Form der corticalen sensorischen Aphasie bei Tumoren des Schläfenhirns, Hemianopsie, bezw. Seelenblindheit bei Occipitaltumoren u. s. w. Es ist unmöglich, auf diese Seite der Diagnose der Hirngeschwülste näher einzugehen, da eine einfache Aufzählung der eine Localisirungsdiagnose ermöglichenden Symptome ganz werthlos ist, und andererseits die in dieser Beziehung in Betracht kommenden diagnostischen Anhaltspunkte seiner Zeit genau besprochen wurden. Ich verweise daher auf die S. 211—230 gemachten Ausführungen und möchte hier nur nochmals hervorheben, wie vorsichtig man in der genauen Bestimmung des Sitzes eines Hirntumors sein muss, so lange nicht die einzelnen Herdsymptome sich durch den gleichzeitigen Mangel stärkerer Allgemeinerscheinungen und durch die Art ihres Auftretens und Verlaufes mit einer gewissen Sicherheit als directe ansprechen lassen.

Differentialdiagnose.

Der *Gang der Diagnose* ist naturgemäss der, dass zunächst die Frage entschieden werden muss, ob überhaupt ein Tumor des Gehirns vorliegt. Maassgebend sind hier die früher geschilderten Allgemeinerscheinungen: der Kopfschmerz, die *Stauungspapille*, die epileptischen Anfälle, die psychischen Veränderungen, das Erbrechen u. s. w. und endlich das stetige Fortschreiten des Krankheitsprocesses ad pejus. Im Anfang, so lange der *Kopfschmerz* das einzige Symptom ist oder die Scene vollständig beherrscht, kann man, wenn derselbe halbseitig und mit Erbrechen verbunden ist, an ein unschuldigeres Leiden als Ursache denken, an *Migräne*. Die Kopfschmerzen, welche die letztere charakterisiren, erfolgen aber mehr in typischen Anfällen; zwischen diesen liegen ganz kopfschmerzfreie Zeiten, in denen auch die psychischen Fähigkeiten des Patienten völlig intact sind. In den Perioden, während welcher der Migränekopfschmerz besteht, ist vollständige Ruhe, die Abhaltung von Sinnes- und psychischen Reizen gewöhnlich ein Mittel, den Kopfschmerz zu mässigen, während dies Alles beim Kopfschmerz der Tumorkranken fast ganz im Stiche lässt. Suspect für das Vorhandensein eines Tumors ist übrigens in solchen Fällen auch die Schmerzhaftigkeit der Schädelpercussion.

Kopfschmerzen.

Wie die Migräne, so können auch andere der vielen Kopfschmerzarten mit dem Kopfschmerz bei Gehirntumoren verwechselt werden, so der „habituelle" Kopfschmerz bei *Neurasthenikern, Anämischen, Hysterischen* u. a. Weniger der Charakter, den der „Kopfdruck" und Kopfschmerz dabei zeigt — denn die letztgenannte Sorte von Kopfschmerzen kann continuirlich Jahre lang andauern, mit Engergielosigkeit, Gemüthsdepression, Schwindel und körperlicher Schwäche einhergehen und so ein schweres Gehirnleiden vortäuschen — als die neben dem Kopfschmerz bestehenden sonstigen Aeusserungen jener Neurosen müssen für die Diagnose entscheidend sein, d. h. die gleichzeitige Spinalirritation, die sexuellen Störungen, die nervös-dyspeptischen Erscheinungen u. ä., Symptome, die in ihrer Gesammtheit ein evident harmloseres Krankheitsbild als das eines Gehirntumors bieten. Vor allem ist es aber die stetig progrediende Verschlimmerung der Erscheinungen beim Gehirntumor, die, auch wenn anfänglich Zweifel über die Natur des Leidens bestehen, die Diagnose bald in die richtige Bahn leitet. Vollends sicher wird die Diagnose, wenn die ophthalmoskopische Untersuchung eine zweifellose Stauungspapille ergiebt. Auch Patienten mit latenter *Schrumpfniere* und chronischer Urämie können als einziges Krankheitssymptom Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen zeigen und so als hirntumorkrank imponiren.

Epilepsie.

Herrschen die *epileptischen Anfälle* im Krankheitsbilde des Gehirntumors vor, oder bilden sie, wie es nicht so selten vorkommt, eine Zeit lang das einzige Symptom bei Tumorkranken, so kann eine Verwechslung der Krankheit mit idiopathischer Epilepsie vorkommen. Indessen gehört die Concentrirung der Zuckungen auf eine Körperhälfte bei letzterer doch zu den Seltenheiten, und vollends sprechen die auf einzelne Muskelgruppen beschränkten epileptischen Convulsionen für eine symptomatische, von einer Herderkrankung an der Oberfläche des Gehirns abhängige (Jackson'sche) Epilepsie. Ferner ist in der Regel bei der idiopathischen Epilepsie das Bewusstsein von dem Beginn des Anfalles an plötzlich aufgehoben; bei der symptomatischen (cf. S. 305) Jackson'schen dagegen bleibt das Bewusstsein erhalten oder geht erst während des Anfalles verloren, wenn er sich auf beide Körperhälften verbreitet. Ausserdem sind die Intervallärzeiten zwischen den einzelnen Anfällen bei der idiopathischen Epilepsie im Allgemeinen reiner, wenn nicht die Anfälle sich so häufen, dass die bei letzterer auf die Anfälle zurückbleibenden Nachwehen: Kopfschmerzen, Mattigkeit, psychische Störungen bestehen bleiben, bis ein neuer Anfall sich einstellt. Endlich treten zu der Jackson'schen Epilepsie begreiflicher Weise leicht Lähmungen, Aphasie u. s. w. als Symptome der weiteren Entwicklung der Hirnaffection hinzu. Auch der Umstand, dass die Anfälle der idiopathischen Epilepsie fast immer von einem Schrei eingeleitet werden, die der symptomatischen dagegen so gut wie nie, verdient Berücksichtigung. Wichtiger ist, dass die idiopathische Epilepsie meist jugendliche Individuen mit hereditärer Belastung befällt, während Hirntumoren in jedem Lebensalter sich entwickeln. Vor allem aber ist in jedem Falle eine *ophthalmoskopische Untersuchung* vorzunehmen; der Befund einer *Stauungspapille* lässt die Epilepsie als ein von intracraniellem Druck abhängiges Symptom erscheinen, eine Annahme, die noch durch Constatirung eines langsamen Pulses und cephalischen Erbrechens an Sicherheit gewinnt.

Sobald ein gesteigerter intracranieller Druck als Ursache epileptischer Anfälle oder von Kopfschmerz festgestellt ist, kommen für die Differentialdiagnose andere, ebenfalls mit allgemeiner Druckvermehrung im Schädelraum einhergehende Krankheiten in Betracht. Es ist dies der *Hirnabscess* und die *Meningitis*. Beide haben unter sich ein Symptom gemein, das beim Tumor fehlt, das Fieber. Schade, dass die Temperatur bei jenen beiden Krankheiten, namentlich beim Hirnabscess, nicht regelmässig erhöht ist. Das allen drei Krankheiten gemeinsam zukommende Symptom, die Stauungspapille, ist beim Hirnabscess und der Meningitis bei Weitem nicht so häufig und so stark entwickelt, wie beim Tumor. Namentlich gilt dies für den *Hirnabscess*, wo im allgemeinen nur vorübergehend die Symptome des gesteigerten intracraniellen Druckes zur Erscheinung kommen. Näheres über die Diagnose des Gehirnabscesses wird das nächste Kapitel bringen. Hirnabscess, Meningitis u. A.

Die *Meningitis* kommt seltener bei der Differentialdiagnose in Betracht, weil sie fast immer eine acut verlaufende Krankheit darstellt, selten in ein chronisches Stadium übergeht oder durch öftere Nachschübe längere Dauer gewinnt. Da die Meningitis eine Krankheit der Gehirnoberfläche ist, so sind hier die Herdsymptome von einer Reizung oder Compression der Rinde oder von einer Läsion der Gehirnnerven an der Basis abhängig. Herderscheinungen, die auf eine Läsion des Faserverlaufs im Innern des Gehirns zurückgeführt werden müssen, sprechen also im Zweifelfalle direct gegen Meningitis und für Hirntumor. Dagegen kann eine umschriebene chronische Meningitis an der Basis, wenn sie zu beträchtlicher Verdickung der Hirnhäute führt, die Symptome eines Hirntumors vortäuschen und von diesem unter Umständen nicht mehr unterschieden werden. Eine ohne Insult und Allgemeinsymptome verlaufende *chronische Gehirnerweichung* käme dann zur differentialdiagnostischen Erwägung, wenn beim Gehirntumor, wie das allerdings in seltenen Fällen vorkommt, die allgemeinen, compressiven Erscheinungen fehlen. Sobald die Erweichungsherde grösser sind und damit augenfällige Symptome machen, ist eine Verwechslung nicht mehr möglich, weil bei Tumoren, wenn sie einmal eine beträchtliche Grösse erlangt haben, die Allgemeinerscheinungen nicht mehr ganz fehlen. Chronische Gehirnerweichung.

Auch die *multiple Sclerose* kann in gewissen Stadien des Verlaufs einer Hirngeschwulst mit dieser verwechselt werden, speciell dann, wenn beim Tumor cerebri die Stauungspapille in Atrophie des Opticus übergegangen ist. Wie bei den Neubildungen des Gehirns kommen auch im Verlauf der Sclerose Kopfschmerz, Schwindel, Störungen der Psyche, apoplectiforme und epileptiforme Anfälle mit sich daran anschliessenden Hemiplegien, Hemianästhesien, ferner Lähmungen einzelner Hirnnerven vor; indessen ist doch eine Unterscheidung beider Krankheiten bei näherer Beobachtung gewöhnlich leicht. Das Gesammtbild der Krankheit ist bei der Sclerose ein anderes: die Sprachstörung, das in relativ langsamem Tempo erfolgende Intentionszittern beherrschen bei der Sclerose die Scene, während beim Tumor der Kopfschmerz, die Benommenheit, das Erbrechen, die Pulsverlangsamung, die Convulsionen, kurz die Druckerscheinungen in den Vordergrund treten; auch findet man bei der Sclerose gewöhnlich nur eine *partielle* Opticusatrophie.

Schwieriger, ja unmöglich in einzelnen Fällen ist die Unterscheidung des

Hirntumors vom *chronischen Hydrocephalus*, bei dem die für das Vorhandensein eines Tumors sprechenden Erscheinungen: Kopfschmerz, Schwindel, Intelligenzstörungen, Pulsverlangsamung, Krampfanfälle, Erbrechen u. a. das Krankheitsbild beherrschen und auch das für die Diagnose des Tumors am schwersten wiegende Symptom, die Stauungspapille, nicht fehlt. Indessen dürfen doch die beim Hydrocephalus der Kinder vorhandene abnorme Grösse und Gestalt des Schädels, die oft lang dauernden Remissionen und Intensitätsschwankungen der Symptome und das Fehlen directer Herderscheinungen beim Hydrocephalus im einzelnen Falle für die Diagnose der letzteren gegen diejenige eines Hirntumors benutzt werden. Schliesslich soll nicht verschwiegen werden, dass in seltenen Fällen bei der Section Tumoren gefunden wurden, die während des Lebens der betreffenden Kranken überhaupt nie augenfällige Symptome gemacht hatten.

Diagnose des Sitzes der Geschwulst.

Ist in der angegebenen Weise die Diagnose auf das Bestehen eines Hirntumors gestellt — und dies ist in den meisten Fällen möglich —, so folgt die Entscheidung der viel schwierigeren Frage, in welchen Theil des Schädelinnern, bezw. des Gehirns der *Sitz des Tumors* zu verlegen ist. Für diesen Theil der Diagnose sind die bei Besprechung der Herdsymptome gemachten Bemerkungen maassgebend und braucht deswegen nicht nochmals hierauf eingegangen zu werden.

Diagnose der Geschwulstart.

Dagegen erübrigt als dritter Theil der diagnostischen Aufgabe die *Natur des vorliegenden Gehirntumors* zu bestimmen. Dieselbe ist, so aussichtslos das Unternehmen a priori scheint, in einer grossen Zahl von Fällen nicht schwierig zu lösen und zwar deswegen, weil ein bestimmter Anhalt für die Geschwulstart durch die *sonstigen Krankheitserscheinungen* und die *Aetiologie* des Falles geliefert wird.

So verhält es sich bei ausgesprochener *Syphilis*, so bei *tuberculösen* Individuen. Solitärtuberkel oder multiple Tuberkel finden sich hauptsächlich im *Kindesalter*. Deswegen ist, im Falle die Symptome eines Hirntumors bei Kindern auftreten, immer in erster Linie an einen *Hirntuberkel* zu denken, namentlich wenn sich zu gleicher Zeit Tuberculose der Lymphdrüsen, Knochen u. s. w. nachweisen lässt. Beide Geschwulstarten, die Gummata und Tuberkel, haben in Bezug auf ihr Wachsthum den intracraniellen Druck, bezüglich ihres Sitzes die Prädilection für die Hirnoberfläche miteinander gemein. Eine Lieblingsstelle der *Gummata* ist anerkannt die Basis cerebri, wo sie, von der Meninx ausgehend, insbesondere oft den Oculomotorius gummös infiltriren, so dass ein Einsetzen der Gehirnkrankheit mit Ptosis eine gewisse Präsumption für Gehirnlues bei der Diagnose abgiebt. Sitzen die Gummata an der Oberfläche, so gehen sie, wie die Tuberkel, ganz gewöhnlich mit epileptischen Anfällen einher. In dieser Beziehung gleichen sie den *Cysticerken*, die sonst dadurch ausgezeichnet sind, dass bei diesen kleinen, meist nur erbsengrossen Cysten eine allgemeine compressive Wirkung in der Regel fehlt, und nur dann erheblichere Allgemeinerscheinungen auftreten, wenn sich gleichzeitig sehr zahlreiche Cysticerken entwickeln. Die Epilepsie hat also hier die Bedeutung eines Herdsymptoms und weist gerade auf Cysticerken mehr als auf andere Rindengeschwülste hin, wenn Allgemeinerscheinungen daneben fehlen. Kommt dazu noch ein ätiologisches Moment, der Nachweis, dass das betreffende Individuum der Infection

mit Bandwurmeiern ausgesetzt war, so wird die Wahrscheinlichkeit, dass die Entwicklung von Cysticerken der Gehirnaffection zu Grunde liegt, etwas grösser, besonders gross aber, wenn in der Peripherie des Körpers, in der Haut oder im Auge Cysticerken direct nachgewiesen werden können. Die *Echinokokken,* die solitär an der Oberfläche des Gehirns oder in den Ventrikeln sich ausbilden, machen im Gegensatz zu den Cysticerken, weil sie bedeutend grösser sind als diese, starke Allgemeinerscheinungen. Ihre Diagnose, auch als Vermuthungsdiagnose, unterbleibt besser, selbst wenn Echinokokkenentwicklung in anderen Organen nachgewiesen werden könnte.

Die Diagnose der *Sarkome* und *Carcinome* kann vermuthungsweise gestellt werden, wenn sie als Metastasen im Gehirn auftreten und an der Stelle ihres primären Sitzes mit Sicherheit als solche nachgewiesen werden können (also wenn beispielsweise ein Mammacarcinom oder ein Melanosarcom der Choroidea constatirt ist und im weiteren Verlauf der Krankheit sich die Symptome eines Gehirntumors einstellen). Auch das *Gliom* kann mit einiger Sicherheit nur diagnosticirt werden, wenn es mit einem Retinalgliom complicirt ist.

Vermuthet man eine der drei Tumorarten, so mag bei der speciellen Diagnose darauf Rücksicht genommen werden, dass die *Sarkome* rasch wachsende Geschwülste darstellen, *meist vom Schädelknochen, besonders an der Basis in der mittleren Schädelgrube ausgehen,* gewöhnlich gefässarm sind und die Hirnmasse beim Fortschreiten nur verdrängen, nicht infiltriren, während die *Gliome* die Hirnsubstanz specifisch infiltrirende, d. h. in dieselbe unbegrenzt übergehende, weiche Geschwülste darstellen. Sie pflegen mitten in der Gehirnsubstanz zu sitzen; sie wachsen langsam und werden in den späteren Stadien sehr gefässreich. Dann wirken sie durch die wechselnde Gefässfüllung auf die Nachbarschaft bald schwächer bald stärker compressiv ein, oder veranlassen wohl auch, wenn Hämorrhagien eintreten, vorübergehend plötzlich steigernde Hemiplegien. Die Gliome verhalten sich also bezüglich der Intensität ihrer Symptome „oscillirend". Die Entwicklung der Gliome schliesst sich erfahrungsgemäss (wie vielleicht auch die der Sarkome) in der Regel an ein Trauma, das auf den Kopf des Betreffenden eingewirkt hat an, ein Moment, das für die Diagnose einigen Werth hat. Die *Carcinome* endlich sind, wie anderwärts, so auch im Gehirn durch ihr rasches Wachsthum (ähnlich den Sarkomen) vor anderen Gehirngeschwülsten ausgezeichnet. Was sonst von Tumoren im Gehirn vorkommt, wie *Myxome, Lipome, Enchondrome, Cholesteatome, Psammome,* hat lediglich pathologisch-anatomisches Interesse; ausgenommen sind die an den Arterien der Basis sich entwickelnden und zuweilen bis zu Eigrösse heranwachsenden *Aneurysmen,* die unter Umständen diagnosticirbar sind.

Hirnarterienaneurysma.

Der Krankheitsverlauf bei den *Aneurysmen der Hirnarterien* weicht nämlich in der That etwas vom gewöhnlichen Bild ab: die Symptome weisen auf einen Basaltumor hin und zeigen eine mehr sprungweise, „etappenmässige" Entwicklung, als dies bei anderen Hirngeschwülsten der Fall ist. Obliterirt das „Aneurysma", so kann nach schweren Tumorerscheinungen Heilung erfolgen; in anderen Fällen kommt es zu plötzlicher Embolie eines mit dem Aneurysma communicirenden Hirngefässes und damit zur begrenzten Hirnerweichung; in wieder anderen Fällen — und dies ist der häufigste Ausgang — tritt eine Berstung des Sackes ein. In diesem Falle breitet sich das Blut flächenhaft über die Hirnoberfläche aus und bewirkt plötzlich einen schweren apoplectischen Anfall, von dem sich indessen die Kranken wieder erholen können, bis eine neue Berstung den Exitus letalis herbeiführt. Findet man ferner bei Kranken neben den Symptomen des Hirntumors, die jenen sprungartigen Cha-

rakter in der Entwicklung der Hirnkrankheit zeigen, aneurysmatische Erweiterungen der Carotis, so gewinnt dadurch die Diagnose des Hirnarterienaneurysmas eine gewisse Stütze. Noch mehr ist dies der Fall, wenn bei der ophthalmoskopischen Untersuchung an den Gefässen der Netzhaut eine atheromatöse Degeneration gefunden wird. Natürlich kann bei einem relativ grossen Hirnarterienaneurysma daneben auch eine Stauungspapille entwickelt sein.

Wenn es auch mit Hülfe der soeben angeführten Anhaltspunkte gelingen kann, eine bestimmte Richtung für die Diagnose der Geschwulstart zu gewinnen, so darf doch nicht vergessen werden, dass es sich dabei immer nur um Diagnosen handelt, die sich kaum über das Niveau der Vermuthung erheben. Jedenfalls wird in der Mehrzahl der Fälle erst die Trepanation oder die Section lehren, von welcher Beschaffenheit der diagnosticirte Hirntumor im einzelnen Falle war.

Hirnabscess, Encephalitis suppurativa.

Der Hirnabscess steht in klinisch-symptomatologischer Beziehung zwischen dem Hirntumor und der Hirnerweichung. Es handelt sich dabei um eine circumscripte, eitrige Entzündung des Gehirns, um die Bildung eines Abscesses, in dessen Umgebung ödematöse Erweichung der Hirnsubstanz, in dessen Innerm Eiter und Trümmer von untergegangenem Nervengewebe sich finden. Im weiteren Verlaufe der Krankheit kommt es entweder durch *Fortschreiten* der Eiterung theils zu *Sinusthrombose* und *Meningitis,* theils zum *Durchbruch in die Ventrikel,* oder aber zur *Abkapselung des Abscesses,* wodurch ein gewisser Abschluss des Processes erreicht wird, die Symptome des acuten, intracraniellen Druckes u. s. w. nachlassen, kurz der Abscess „*latent*" wird und Jahre lang latent bleiben, ja durch Eindickung des Eiters relativ heilen kann. Es ist dies aber jedenfalls ein äusserst seltener, durch die Sectionsergebnisse nicht einmal sicher beweisbarer Ausgang. Gewöhnlich kommt es im weiteren Verlauf nach einem kurz oder langdauernden Stadium der Latenz wieder zu recrudescirenden Entzündungen, deren Folgen schliesslich den Tod des Patienten herbeiführen, wenn nicht ein operativer Eingriff das Leben des Kranken rettet. Gerade der Umstand, dass die Operation des Hirnabscesses neuerdings ein sehr dankbares Object der Chirurgie geworden ist, wird den Diagnostiker anspornen, die Diagnose des Hirnabscesses früh und richtig stellen zu lernen. Was die Grösse der Abscesse betrifft, so ist dieselbe sehr verschieden, von Linsengrösse bis zu Säcken, die eine ganze Hemisphäre einnehmen.

Allgemeinerscheinungen.

Man unterscheidet unter den Symptomen des Gehirnabscesses (wie beim Tumor) am besten *Allgemeinerscheinungen* und *Herdsymptome.* Die *Allgemeinerscheinungen* zeigen zeitweise sehr verschiedene Intensität, sind aber im Allgemeinen ungleich geringer, als beim Hirntumor, weil der Abscess im Gegensatz zu den meisten Hirngeschwülsten die Gehirnsubstanz rascher zum Zerfall bringt und manifesten allgemeinen Druck nur dann macht, wenn die Wandmembran stärker ausgebildet ist, oder entzündliches Oedem sich in der Nachbarschaft entwickelt und ein Hydrocephalus sich hinzugesellt. Dem entsprechend *fehlt auch in den meisten Fällen die Stauungspapille; dagegen sind ganz gewöhnlich Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Apathie und Intelligenzstörung vorhanden, seltener epileptische Convulsionen.* Daneben machen sich allgemeine Mattigkeit und Prostration geltend, Symptome, die zum grössten Theil nicht von dem Hirnabscess als solchem, sondern von dem ihn complicirenden *Fieber* abhängig sind. Wie bei anderen Eiterungen zeigt das Fieber auch beim Hirnabscess einen ausgesprochenen intermittirenden Charakter — ist von Schüttelfrösten unterbrochen. *Derartiges Fieber ist das weitaus wichtigste diagnosti-*

sche Merkmal; schade, dass es nur in einer gewissen Zahl von Fällen in charakteristischer Weise zur Erscheinung kommt; in einem Theil der Fälle fehlt es sogar ganz. Der *Puls* pflegt, im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten des Pulses bei Tumoren, *nicht verlangsamt*, sondern im Gegentheil entsprechend dem Fieber und den gering entwickelten Allgemeinerscheinungen sogar *beschleunigt* zu sein. Doch kommen hiervon Ausnahmen vor; in einem meiner Fälle (Occipitalhirnabscess) betrug die Pulsfrequenz 45!

Herdsymptome.

Die *Herdsymptome* sind zum Theil abhängig von dem entzündlichen Oedem in der Nachbarschaft des Abscesses und können als solche eventuell wieder rückgängig werden; zum grossen Theil aber sind sie *directe* Herderscheinungen, dadurch bedingt, dass gewisse Faserbahnen im Gehirn durch Einschmelzung zu Grunde gehen. Der Umstand, dass der intracranielle Druck beim Hirnabscess immer mässig ist und nur zeitweise höhere Grade erreicht, erklärt es auch (vgl. S. 250), dass (von den seltenen Fällen von Hirnschenkel- und Ponsabscessen mit localer Wirkung oder von Fällen mit hinzutretender Basalmeningitis abgesehen) die *Nervenstämme an der Basis des Gehirns* nicht lädirt werden und in ihrer Function intact bleiben. In diesem Punkte besteht also ein wesentlicher Unterschied zwischen Hirnabscess und den Hirntumoren, bei denen gerade die in dem Ausbreitungsgebiet der lädirten Hirnnerven auftretenden Lähmungen wichtige diagnostische Anhaltspunkte abgeben. Je nach dem Sitz der Abscesse werden sich Umfang und Charakter der Ausfallssymptome gestalten — ganz in der Weise, wie dies bei der Erweichung, den Tumoren, den Herderkrankungen im Allgemeinen besprochen ist. *Hemiplegien* sind, da Abscesse in den Stammganglien nur sehr selten beobachtet werden, meist von einer Abscedirung der motorischen Rindenfelder und der zugehörigen Marklagerpartien abhängig. Indem sich in diesem Fall die Hemiplegie aus einzelnen Monoplegien zusammensetzt, d. h. *schubweise* erfolgt, gewinnt die Entwicklung der Hemiplegie beim Gehirnabscess etwas Apartes. So ist beispielsweise eine Monoplegie des Beines das erste Herdsymptom, dazu gesellt sich durch Propagation der eitrigen Einschmelzung eine Lähmung des Armes (beides natürlich auf der contralateralen Seite), dann eine Lähmung des Facialis und Aphasie; dabei sind gewöhnlich epileptische Zuckungen zu beobachten. In anderen Fällen überwiegen die Sensibilitätsstörungen. Bei Abscessen im Occipitallappen fand sich in den genau untersuchten Fällen *Hemianopsie,* wie in dem berühmten, zur Operation gekommenen Fall von Wernicke, wo aus diesem Symptom, sowie aus dem Fortschreiten der Lähmungserscheinungen vom Bein auf den Arm und endlich auf den Facialis, ferner aus der zugleich bestehenden Anästhesie und Muskelgefühlsaufhebung die Diagnose auf einen Abscess im Occipitallappen mit Propagation der Abscedirung nach vorne richtig gestellt werden konnte. Da, wie wir später sehen werden, Caries des Felsenbeins besonders häufig die Bildung von Hirnabscessen veranlasst, so ist es begreiflich, dass der *Schläfenlappen* sehr gewöhnlich der Sitz von Abscessen ist. In solchen Fällen ist das Gehör schwer beeinträchtigt, nicht nur wegen der auf der Seite des Abscesses bestehenden Mittelohreiterung, sondern auch weil durch die daran sich anschliessende Abscessbildung im Temporalhirn die centrale Acusticusbahn zerstört wird und damit, auch wenn kein streng gekreuzter Verlauf der Fasern des Gehörnerven angenommen wird (vgl. S. 217), doch die

Leitung von mindestens einem Theile der vom anderen Ohr kommenden Acusticusfasern unterbrochen wird. Erstreckt sich der Abscess, was allerdings sehr selten der Fall zu sein scheint, in die oberste Temporalwindung, so wird *sensorische* Aphasie die Folge sein. Betrifft er den hinteren Abschnitt des Marklagers der Schläfenlappen, d. h. speciell die Associationsfasern zwischen dem Sinnescentrum für Gehöreindrücke in der 1. Temporalwindung und dem optischen Centrum im Occipitalhirn, so ist *optische* Aphasie zu erwarten, wie dies in der That mehrfach in eclatanter Weise constatirt werden konnte. Abscesse in den *Centrallappen* veranlassen Monospasmen, Monoplegien und durch Häufung der letzteren die schon genannten Hemiplegien; Abscesse im *Stirnlappen* haben Ataxie, psychische Störungen und, wenn die 3. Frontalwindung betroffen ist, motorische Aphasie zur Folge. Die Abscesse in den *Kleinhirnhemisphären* verlaufen ohne Herdsymptome, dagegen machen gerade die Kleinhirnabscesse starke Allgemeinerscheinungen: Kopfschmerz, Erbrechen, Somnolenz, vor allem auch durch den Sitz des Abscesses veranlasst, starken Schwindel und unter Vermittlung des Hydrops ventriculorum Sehstörungen. Steigert sich im Verlaufe eines Hirnabscesses der Kopfschmerz ungewöhnlich heftig, so darf daran gedacht werden, dass der Abscess die Hirnhäute, speciell die Dura erreicht hat.

Acute Gehirnabscesse.

Das geschilderte Bild entspricht dem des *chronisch* ablaufenden Gehirnabscesses; der *acute* bietet ein anderes Bild mit höchst stürmischem Verlauf. Er verläuft mit Fieber, Störungen des Sensoriums, Apathie, Somnolenz, mit Kopfschmerz und Erbrechen; dazu gesellen sich Unsicherheit der Bewegungen, Paresen, später auch wohl vorübergehende einseitige oder doppelseitige Convulsionen, Jactation und schwere Delirien oder Koma, in dem der Tod eintritt. Selten führen mit so schweren acuten Hirnerscheinungen einhergehende Abscesse nicht zum Exitus letalis, gehen vielmehr in ein chronisches Stadium über und verlaufen dann in der früher erörterten Weise.

Differentialdiagnose des acuten Abscesses.

Die *Diagnose dieser acuten, rasch wachsenden Abscesse* kann häufig mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden, obgleich die Symptome in manchen Punkten ganz denjenigen der *eitrigen Meningitis* gleichen. Indessen sind doch gewisse Symptome im Bild der Meningitis, die für diese charakteristisch sind und beim Abscess *fehlen*, so: die Nackenstarre, der Trismus, das Eingezogensein des Unterleibes, die allgemeine Hyperästhesie der Haut und der Muskulatur und endlich meist auch die Lähmungserscheinungen von Seiten der Gehirnnerven: die Facialisparesen, der Strabismus u. a. Uebrigens darf nicht vergessen werden, dass der Abscess secundär zur eitrigen Meningitis führen kann, beide Processe also combinirt vorkommen. Schwieriger ist die Unterscheidung des acuten Gehirnabscesses von der *Meningealblutung*, die sich, wie der acute Abscess, nach Schädeltraumen einstellt und in Folge des Druckes des Blutergusses auf die Gehirnoberfläche ebenfalls mit Koma und epileptischen Anfällen verläuft. Doch sind die Symptome in diesem Falle nach der Einwirkung des Traumas mehr von Anfang an in voller Ausbildung vorhanden; auch fehlt bei der Meningealblutung das intermittirende Fieber, das der Abscessbildung eigen ist.

Diagnose der chronischen Hirnabscesse.

Die *Diagnose der subacut oder chronisch verlaufenden Hirnabscesse* hat keine grossen Schwierigkeiten. Sie stützt sich auf die Gesammtheit der angegebenen Allgemeinerscheinungen und Herdsymptome. Nochmals soll daran

erinnert werden, dass die Allgemeinerscheinungen im Grossen und Ganzen eine mässige und vor allem wechselnde Intensität zeigen, und die Herdsymptome, weil sie gewöhnlich directe sind, den Sitz des Abscesses in der Regel auch ziemlich sicher bestimmen lassen. Ferner sei besonders hervorgehoben, dass die Hemiplegien schubweise erfolgen, und Hirnnervenlähmungen nur selten durch Hirnabscesse bedingt sind. Ist schon in diesen Punkten eine gewisse Abweichung des Abscessverlaufes von dem gewöhnlichen Verhalten des Bildes der *Gehirntumoren* begründet, so wird die Differenzirung weiterhin erleichtert durch die ophthalmoskopische Untersuchung, die beim Abscess selten, beim Tumor fast immer Stauungspapille ergiebt, durch die Beachtung des intermittirenden Fiebers und endlich durch die *Berücksichtigung der Aetiologie.* Die letztere spielt bei der Diagnose des Abscesses eine so wichtige Rolle, dass ich auf Grund meiner diagnostischen Erfahrung nicht anstehe, die seit langen Jahren von mir befolgte Regel zu empfehlen, *einen Gehirnabscess nicht* zu diagnosticiren, wenn nicht *eine bestimmte Veranlassung für die Entstehung desselben eruirt werden kann.* Zwar ist sichergestellt, dass es auch „idiopathische Abscesse des Gehirns giebt, d. h. Abscesse, die anscheinend von selbst entstanden sind. Indessen ist der Kreis dieser idiopathischen Abscesse mit der Zeit ein sehr enger geworden, und der kleine Rest der Fälle, deren Entstehung vorderhand unklar ist, kann mich nicht bestimmen, von der gegebenen Regel abzuweichen.

Aetiologische Diagnose.

Die häufigste Ursache der Hirnabscesse sind *Traumen,* die das Gehirn selbst oder den Schädel treffen. Bei uncomplicirten Fracturen desselben kommt es selten zur Entwicklung eines Hirnabscesses; in solchen Fällen muss man meiner Ansicht nach annehmen, dass durch das Trauma eine Quetschung und unvollständige Nekrose der Hirnsubstanz zu Stande kommt, die eine Haftung und Weiterentwicklung der gelegentlich durch den Blutstrom zugetragenen Eitererreger begünstigt. In ähnlicher Weise ist zu erklären, dass zuweilen Abscessbildung in der Umgebung von Erweichungsherden, Hämorrhagien und Tumoren des Gehirns auftritt.

Eine weitere häufige Ursache des Hirnabscesses ist die *locale Fortleitung eines Eiterungsprocesses* von Körpertheilen her, welche direct mit der Schädelhöhle zusammenhängen; so können *Eiterungen im Nasenrachenraum, der Nasenhöhle, in den Augenhöhlen, Phlegmone des Halszellgewebes, Parotitis, Erysipelas des Kopfes,* vor allem aber (tuberculöse oder syphilitische) *Caries der verschiedenen Schädelknochen* zu Gehirnabscessen führen. Die häufigste Quelle des Hirnabscesses ist *Caries des Felsenbeines, bezw. des Processus mastoideus,* die, mit Otitis media vergesellschaftet, sich durch eitrigen Ohrenfluss verräth. Auf letzteres Symptom ist daher in allen Fällen, wo Verdacht auf einen sich entwickelnden Hirnabscess besteht, in erster Linie zu achten; ein Uebersehen des Ohrenflusses in solchen Fällen ist geradezu ein diagnostisches Vergehen! Ganz gewöhnlich ist die Caries des Felsenbeines das Mittelglied zwischen gewissen Infectionskrankheiten (Typhus, Variola, Scharlach, Tuberculose u. a.) und einem Gehirnabscess. Die so entstehenden Abscesse sitzen meist in den dem Felsenbein nächstliegenden Partien des Gehirns, d. h. im Schläfenlappen und in den Kleinhirnhemisphären. Selten giebt Caries anderer Schädelknochen, des Stirnbeins, Siebbeins u. s. w., zu Hirnabscessen Veranlassung.

In anderen Fällen ist als Ursache der Bildung von Hirnabscessen die *Verschleppung von Eitererregern von weiterher* anzusehen, so speciell von der Lunge her: bei *Empyem, Lungenabscess, putrider Bronchitis* und *Bronchiectasie.* Ein Beispiel dieser Provenienz des Hirnabscesses ist bei einer früheren Gelegenheit (s. Bd. I.) mitgetheilt worden. Eine genaue Untersuchung der Lungen ist daher bei Verdacht auf das Be-

stehen eines Hirnabscesses nie zu versäumen. Ebenso kann die Untersuchung des Herzens die Quelle eines Hirnabscesses aufdecken, da bei *septischer Endocarditis* die Einschleppung der Eitererreger ins Gehirn jederzeit auf dem Wege der Embolie stattfinden kann. Ueberhaupt giebt die *Septicopyämie* zu eitrigen Entzündungen im Gehirn Anlass, allerdings weniger in Form von solitären grossen, als von multiplen kleinen Abscessen. Desgleichen sieht man Hirnabscesse im Verlauf von gewissen Infectionskrankheiten auftreten, speciell bei Typhus abdominalis, wobei die Eiterung im Gehirn, wenn nicht direct durch die betreffenden pathogenen Bacterien, vielleicht so zu Stande kommt, dass die chemischen Producte der Infectionserreger den Boden vorbereiten, auf dem in den Körper eindringende Eiterbacterien ihre Wirkung entfalten.

Wenn man sich in jedem einzelnen Fall diese verschiedenen Möglichkeiten der Genesis der Hirnabscesse vergegenwärtigt und eine scrupulöse Untersuchung der dabei in Betracht kommenden Organe vornimmt, wird man nur in den seltensten Fällen umsonst nach der Quelle des Hirnabscesses suchen, mit deren Auffindung die Diagnose ihre sicherste Basis gewinnt.

Encephalitis sclerotica. Poliencephalitis. Nicht eitrige einfache Entzündung der Gehirnsubstanz.

Disseminirte Hirnsclerose.

Die *disseminirte sclerotische Encephalitis* als Theilerscheinung der sog. multiplen inselförmigen Cerebrospinalsclerose (s. S. 161) ist eine verhältnissmässig häufige Erkrankung des Gehirns, und die Diagnose der Betheiligung des Gehirns am Krankheitsprocess ist im einzelnen Falle ohne Schwierigkeit aus der Existenz gewisser Zeichen des Krankheitsbildes zu stellen. Solche auf ein Befallensein des Gehirns hindeutende Symptome sind: Kopfschmerz, Schwindel, apoplectiforme oder epileptiforme Anfälle mit folgenden transitorischen Hemiplegien, namentlich auch psychische Alteration (Depressions- und Exaltationszustände, Gedächtnissschwäche, Demenz). Die kleinen Herde betreffen sowohl die weisse, als die graue Substanz des Gehirns.

Poliencephalitis superior.

Ebenso ist die sog. *Poliencephalitis superior,* bei der sich die anatomische Affection auf die Kerne des Abducens, Trochlearis und Oculomotorius, die klinischen Symptome auf fortschreitende Lähmungen im Gebiete jener Augenmuskelnerven beschränken (*progressive Ophthalmoplegie*), eine in diagnostischer Beziehung gut charakterisirte Krankheit, von der seiner Zeit bei der Besprechung der Bulbärparalyse die Rede war (s. S. 184).

Dagegen stellen die sonst beobachteten nicht eitrigen Encephalitiden in anatomischer und noch mehr in klinischer Hinsicht bis jetzt schlecht präcisirte Krankheitsbilder dar, deren Diagnose dementsprechend kaum das Niveau der Wahrscheinlichkeitsdiagnose erreicht. Verhältnissmässig noch am besten gekannt ist die *acute Encephalitis der Kinder.* Die Diagnose hat hauptsächlich auf den acuten, fieberhaften, lediglich cerebrale Symptome aufweisenden Verlauf der Krankheit bei Kindern in den ersten Lebensjahren Rücksicht zu nehmen. Die Krankheit beginnt mit Fieber, Erbrechen, Convulsionen und Koma, worauf sich nach einigen Tagen oder Wochen eine meist halbseitige Lähmung der Extremitäten (selten mit gleichzeitigem Befallensein des Facialisgebietes) einstellt; weniger häufig zeigt sich die Lähmung in Form von Monoplegie oder gar als Paraplegie. Verliert sich die Lähmung nicht wieder, so sieht man die gelähmten Muskeln im Wachsthum zurückbleiben; *die Nerven und die* (im Vergleich zur Muskulatur der nicht gelähmten Extremität) *atrophischen Muskeln zeigen aber im Gegensatz zum Verhalten bei der spinalen Form normales elektrisches Verhalten, speciell keine Entartungsreaction;* die *Sehnenreflexe* sind nicht, wie dort, abgeschwächt, sondern im Gegentheil *gesteigert,* und fast regelmässig bilden sich *Muskelcontracturen* aus (*„Hemiplegia spastica infantilis“*). Häufig entwickelt sich auch später *Hemichorea* und *Hemiathetose,* zuweilen auch Epilepsie und geistige Schwäche. Je nach dem Alter des Kindes und dem Sitze der Hirnaffection beobachtet man *Aphasie,* die aber begreiflicher Weise meist bald vorübergeht. Wie bei der spi-

Encephalitis acuta infantum.

nalen, ist auch bei der cerebralen Form der infantilen Lähmung die *Sensibilität* fast immer intact.

Es ist gewiss richtig, Hemiplegien kleiner Kinder stets in erster Linie als das Resultat einer überstandenen acuten Encephalitis speciell „Poliencephalitis" anzusehen. Im Uebrigen aber schliesst das Kindesalter als solches natürlich nicht jede andere Art der Entstehung von Hemiplegien aus, und man hat jedenfalls auch die Möglichkeit einer von einem Vitium cordis ausgehenden Hirnarterienembolie u. ä. zu berücksichtigen, ehe man eine „cerebrale Kinderlähmung" annimmt. Bestimmend für die Diagnose der letzteren ist besonders der *acute fieberhafte Beginn des Leidens.* Mag die Hemiplegie im frühen Kindesalter aus diesem oder jenem Grunde zu Stande gekommen sein, so wird ein Zurückbleiben der gelähmten Extremitäten im Wachsthum nicht ausbleiben. Dagegen wird nach dem früher (S. 235) Erörterten eine Betheiligung der symmetrisch auf beiden Körperhälften wirkenden Muskeln an der dauernden Lähmung gerade im Kindesalter wegen vollen Eingreifens der intacten Hemisphäre zu erwarten sein. Aus demselben Grunde, zum Theil auch aus dem Wegfall von Hemmungen im Gehirn erklärt sich meiner Ansicht nach auch das bei bestehender infantiler Hemiplegie *häufig beobachtete Auftreten von Mitbewegungen* (vgl. S. 236).

Seltene Formen von Encephalitis.

Ausser den genannten encephalitisch-sclerotischen Processen sind *im Verlaufe von Infectionskrankheiten:* Typhus, Variola, Gelenkrheumatismus, Influenzu u. a., neben Entzündungsherden im Rückenmark auch im Gehirn multiple (hämorrhagisch-encephalitische) Herde gefunden worden. Ferner wurden in einzelnen seltenen Fällen chronisch verlaufende *diffuse Sclerosen ganzer Hirnlappen* mit Bindegewebsentwicklung und Nervenfaserschwund (vielleicht als Folge angeborener Lues und von Alkoholismus) constatirt. Ich führe diese Befunde nur der Vollständigkeit halber an; in diagnostischer Beziehung können wir mit denselben bis jetzt, offen gestanden, Nichts anfangen. Denn die jenen anatomischen Veränderungen im Gehirn zugeschriebenen klinischen Erscheinungen: Kopfschmerz, Hemiplegien oder allgemeinere Lähmungen, motorische Reizsymptome — Zittern, epileptiforme Anfälle —, psychische Alienation, Koma u. a. sind zu häufig vorkommende und zu vage Symptome, als dass daraufhin eine Diagnose gemacht werden könnte. Höchstens darf man in Fällen, wo das Krankheitsbild nicht mit den bekannten Bildern von Gehirnerkrankung (Abscess, Tumor, Meningitis u. s. w.) und speciell auch nicht mit dem Bilde der erst angeführten, klinisch besser gekannten encephalitischen Processe übereinstimmt, die Vermuthung hegen, dass ausnahmsweise eine seltene, bis jetzt nicht diagnosticirbare Gehirnveränderung, wie die diffuse Hirnsclerose oder bei acutem Verlaufe die hämorrhagische Encephalitis den cephalen Allgemeinerscheinungen, bezw. Herdsymptomen und den psychischen Störungen zu Grunde liege.

Dementia paralytica.

Dagegen ist eine Form von Hirnerkrankung, die als eine verbreitete interstitielle Encephalitis mit Schwund der Nervenfasern (und Nervenzellen) bezeichnet werden kann, die *progressive Paralyse*, klinisch so gut charakterisirt, dass sie gewöhnlich sehr leicht diagnosticirbar ist.

Dementia paralytica, progressive Paralyse der Irren.

Obgleich diese Krankheit zahlreiche Symptome zeigt, die auf eine Leitungsunterbrechung der motorischen, sensiblen und anderer Nervenbahnen hindeuten, und neuerdings neben den Hirnveränderungen fast regelmässig auch Degeneration der Hinterstränge oder Seitenstränge im Rückenmark gefunden worden ist, so prävalirt doch im Krankheitsbilde die psychische Alteration derart, dass die progressive Paralyse mit Recht dem Gebiete der Geisteskrankheiten zugezählt wird. Ich nehme daher von einer genaueren Besprechung derselben Abstand, kann aber nicht umhin, wenigstens auf einige diese Krankheit betreffende diagnostische Hauptpunkte hinzuweisen, da deren Kenntniss für die Differentialdiagnose zwischen ihr und anderen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen unerlässlich ist.

Von den *somatischen Störungen*, die sich im Bilde der progressiven Paralys schon frühzeitig einstellen, sind vor allem die *Tabeserscheinungen* von Wichtigkeit: die *reflectorische Pupillenstarre*, die Ungleichheit der Pupillen, die Augenmuskellähmungen und Opticusatrophie, das Verschwinden der Sehnenreflexe (in einzelnen Fällen, namentlich im Anfang der Krankheit, ist aber im Gegentheil eine Steigerung derselben mit spastischer Lähmung der Beine zu constatiren), die rheumatoiden Schmerzen und Neuralgien, die Sensibilitätsstörungen, Ataxie und Blasenstörungen. Mit diesen Tabeserscheinungen vergesellschaftet erscheinen nun aber weiter nicht selten *Zittern* (das bald beschränkt, bald über den ganzen Körper verbreitet ist, ungleichmässig und besonders bei Bewegungen erfolgt) und gewisse *Sprachstörungen*, die unsichere Sprache, das sog. *Silbenstolpern*. Die Aneinanderkettung der Laute und Silben zum Wort wird mangelhaft, so dass das rasche richtige Aussprechen schwieriger Worte nicht mehr gelingt, weil einzelne Silben und Laute vom Kranken ganz weggelassen oder durcheinander geworfen werden. Auch *Lese- und Schreibstörungen* stellen sich ein: die Schrift wird extravagant, ungleichmässig, zitternd; Buchstaben und Interpunctionszeichen werden ausgelassen, das Geschriebene schliesslich ganz unverständlich. Weisen schon die letztgenannten Erscheinungen auf eine gewisse Gedächtnissschwäche hin, so zeigt vollends das sonstige psychische Gebahren der Patienten eine deutliche Einbusse an geistigem Vermögen, die der ganzen Krankheit den charakteristischen Stempel aufdrückt.

Die *Geistesstörung* prävalirt nicht nur über die somatischen Störungen, sondern bildet auch in der grössten Mehrzahl der Fälle das *Initialsymptom der Krankheit*. Das Charakteristische der Aenderung des psychischen Verhaltens ist die Veränderung des Charakters und die Verminderung der geistigen Leistungsfähigkeit. Das Gedächtniss nimmt ab; Erinnerungsbilder von Sinneseindrücken fallen aus, das concentrirte Denken ist erschwert, die Ausführung schwieriger Rechnungen unmöglich u. ä. Die ethischen Vorstellungen sind abgeschwächt und verlieren ihren hemmenden Einfluss auf das Geistesleben; die Gemüthsseite zeigt eine ungewohnte Labilität — von unmotivirten Ausbrüchen von Rührung oder Heiterkeit bis zur gemüthlichen Indolenz. Dazu treten Wahnvorstellungen der verschiedensten Art, sich in Grössenwahn oder in hypochondrischen Ideen äussernd, so dass in letzterem Falle die Kranken, welche die sonderbarsten Empfindungen im Magen, Darm, Herzen u. s. w. verspüren, auf den ersten Blick als einfache Neurastheniker imponiren, um so mehr, als im Anfang der Krankheit auch sonst über anscheinend ganz unschuldige Symptome, wie Eingenommensein des Kopfes, Störung des Schlafes u. s. w. geklagt wird. Im späteren Verlaufe des Leidens gestaltet sich das Bild der psychischen Alteration immer ernster: die Willenslosigkeit nimmt überhand, und als Endstadium der gesammten psychischen Depravation stellt sich ein Erlöschen der geistigen Erregbarkeit in toto bis zum vollständigen Blödsinn ein.

Ehe diese Schlussperiode erreicht wird, machen sich gewöhnlich früher oder später im Verlauf der progressiven Paralyse gewisse ihr charakteristisch zukommende Attaquen geltend, die sog. *„paralytischen Anfälle"*. Dieselben bestehen in Minuten bis ½ Stunden und länger andauernden Anfällen apoplectiformen oder epileptischen Charakters, worauf Herdsymptome aller Art zurückzubleiben pflegen: Hemiplegien, Monoplegien, Aphasie, Seelenblindheit u. s. w., regelmässig aber auch eine stärkere Einbusse an geistiger Leistungsfähigkeit. Diese Anfälle können mit *gewöhnlichen apoplectischen oder epileptischen Anfällen* verwechselt werden, doch nur, wenn man den Kranken erst im Anfall zu Gesicht bekommt und nicht genauer zu beobachten Gelegenheit hat; sonst wird der kurz skizzirte charakteristische Complex von Erscheinungen, der die progressive Paralyse auszeichnet, die Diagnose sofort in die richtige Bahn leiten. Mit den *Hirntumoren* hat die Dementia paralytica das Progressive im Krankheitsverlauf gemein, ferner die allmähliche Gedächtnissabnahme, die epileptischen Anfälle und die Rindenherdsymptome. Dagegen fehlen bei der progressiven Paralyse die allgemeinon compressiven Erscheinungen, die mit der Entwicklung der Hirngeschwülste einhergehen: der heftige Kopfschmerz, die Stauungspapille, die Pulsverlangsamung

und das cerebrale Erbrechen, Ist abgesehen von den paralytischen Anfällen die so typische Sprachstörung entwickelt, oder treten die Tabessymptome im Krankheitsbilde stärker hervor, und hält man an der charakteristischen, das ganze Leiden beherrschenden progressiven Alienation und Schwächung des Geisteslebens fest, so wird man die Dementia paralytica trotz der Vielgestaltigkeit ihres Krankheitsbildes nicht verkennen, bezw. mit anderen Krankheiten verwechseln. Die progressive Paralyse stellt in anatomischer Hinsicht eine herdweise beginnende, später diffus werdende Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern mit Schwund der Nervenelemente dar. Der degenerative Process erstreckt sich nicht nur auf die Gehirnrinde, sondern auch auf subcorticale Regionen des Gehirns (Thalamus, centrales Höhlengrau, Vierhügel, Kleinhirn u. s. w.) und sicher auch auf das Rückenmark. Damit erklärt sich ungezwungen das Zustandekommen der „somatischen" Erscheinungen im Bilde der Paralyse, aber ebenso, da ganz speciell die Associationscentren, mit Vorliebe auch die Rindenpartien des Stirnhirns betroffen werden, das Vorwiegen der geistigen Störungen bei dieser Krankheit. Da also bei der Dementia paralytica, wie wir heutzutage wissen, mehr oder weniger das ganze Centralnervensystem von dem degenerativen Process ergriffen wird, so bildet sie den naturgemässen Uebergang zu den *diffusen* Erkrankungen des Gehirns, die wir nunmehr zu besprechen haben.

Diffuse Erkrankungen des Gehirns.

Allgemeine Circulationsstörungen. Hyperämie und Anämie des Gehirns, Hyper- und Adiaemorrhysis cerebri (Geigel).

Die Lehre von der Anämie und Hyperämie des Gehirns hat in der Diagnose der Hirnkrankheiten früher eine sehr grosse, vielfach missbrauchte Rolle gespielt; namentlich gilt dies für die Hyperämie des Gehirns. Durch die interessanten Untersuchungen R. Geigel's über die Circulationsverhältnisse im Gehirn ist neuerdings eine Reform auf diesem Gebiete der Hirnkrankheiten angebahnt. Ich werde darauf, soweit dies vorderhand möglich ist, in diesem Kapitel Rücksicht nehmen.

Analyse der Circulationsstörungen des Gehirns.

Für den regelrechten Vollzug der Functionen des Gehirns ist nicht sowohl die Masse des in den Gehirngefässen vorhandenen Blutes, als auch vor allem die jeweilig bessere Zufuhr von Sauerstoff zu den Nervenelementen des Gehirns (und Abfuhr der Kohlensäure) von maassgebender Bedeutung. Dieser Gasstoffwechsel ist aber, abgesehen von der chemischen Beschaffenheit des Blutes überhaupt, von der Strömungsgeschwindigkeit in den Capillaren abhängig. Die in den normalen Grenzen vor sich gehende Durchfluthung der Gehirncapillaren nennt Geigel *„Eudiämorrhyse"*, die Abweichung davon nach der negativen Seite hin *Adiämorrhyse*, nach der positiven *Hyperdiämorrhyse*. Ob der eine oder der andere dieser Zustände im einzelnen Falle anzunehmen ist, kann auf Grund der Geigel'schen Deductionen mit mehr oder weniger grosser Sicherheit entschieden werden.

Geigel sieht in der *Geschwindigkeit des Stromes in den Hirncapillaren* das wesentliche Moment für die bessere oder schlechtere Blutversorgung des Gehirns. Bei gleichbleibendem arteriellen Druck muss eine *Verminderung* der *Gefässspannung* eine *Abnahme* der *Strömungsgeschwindigkeit* zur Folge haben, d. h. eine Erschlaffung und Erweiterung der arteriellen Gefässe des Gehirns (Sympathicuslähmung) macht nicht „Gehirnhyperämie", sondern im Gegentheil *Adiämorrhysis*. Umgekehrt führt eine *Steigerung der Gefässspannung*, speciell *spastische Verengerung der Hirnarterien* (durch Sympathicusreizung) nicht zur „Anämie", sondern *zur Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit in den Capillaren, zur Hyperdiämorrhyse.*

Von grösster Bedeutung für die Circulationsverhältnisse im Gehirn scheinen auf den ersten Blick der *arterielle Druck* und seine Schwankungen zu sein. Indessen hat Geigel gezeigt, dass die Strömungsgeschwindigkeit in den Capillaren in viel höherem Maasse von dem Grade der Gefässspannung, als von der Höhe des arteriellen Druckes abhängig ist. Denn indem die Steigerung des arteriellen Druckes (speciell durch stärkere Herzarbeit) eine stärkere Dehnung der Gefässwänd macht, tritt secundär eine der Dehnung proportionale Erhöhung der Gefässspannung ein, von deren Grösse es abhängt, ob die Strömungsgeschwindigkeit wirklich grösser wird oder nicht.

Aus dem Angeführten ergiebt sich die Wichtigkeit des jeweiligen Spannungsgrades der Hirnarterien in Bezug auf die Versorgung des Gehirns mit Blut. Da nun die Gefässspannung wesentlich vom Nerveneinfluss abhängt, so ist weiterhin klar, dass die Reaction der Gefässnerven der wesentlichste Factor für die Aenderung der Circulationsverhältnisse im Gehirn ist.

Die Diagnose der *„Hirnanämie"* und *„Hirnhyperämie"* stützt sich auf das Auftreten gewisser, zweifellos von veränderter Hirnfunction abhängiger Symptome: Schwindel, Sinnesstörungen, Krämpfen u. s. w., vor allem aber auf ätiologische Momente. Auf letztere allein bezieht sich in letzter Instanz die *Unterscheidung* von Hirnanämie und -hyperämie. Denn die einzelnen Symptomencomplexe selbst, die *traditionell* diesen Zuständen zugesprochen werden, sind in beiden Fällen ziemlich dieselben. Dass dies so sein muss, geht schon daraus hervor, dass Zustände, bei denen man einen Krampf der Hirnarterien voraussetzen zu dürfen glaubt, allgemein den Hirnanämien zugezählt werden (während sie doch nach den soeben entwickelten Grundsätzen eine bessere Durchfluthung des Gehirns veranlassen) und umgekehrt die venösen Stauungen im Gehirn allgemein als Ursache der Hirnhyperämie angesehen werden, während vorausgesetzt werden darf, dass hier durch das Sinken des Druckes in den Arterien und das Steigen desselben in den Venen eine Verringerung der Strömungsgeschwindigkeit, d. h. also eine Adiämorrhyse entsteht, ganz abgesehen davon, dass hierbei in Folge der Venosität des Blutes die regelrechte Ernährung und Function der Nervenelemente (wie bei einer mangelhaften Durchfluthung des Gehirns) Noth leidet!

Adiämorrhyse, Anämie des Gehirns.

In *klinischer Beziehung kann an dem Vorkommen der Adiämorrhyse des Gehirns, der Anämie in diesem modificirten Sinne, als einem krankhaften Zustand nicht gezweifelt werden, und dieselbe kann auch aus Symptomen, die sie macht, diagnosticirt werden.* Dieselben sind: Ohrensausen, Schwarzwerden vor den Augen bis zur vollständigen Amaurose, Pupillenerweiterung, Pulsbeschleunigung, Schwindel, Brechneigung oder Erbrechen, Muskelzuckungen oder förmliche epileptische Anfälle, Kopfschmerz, Delirien, Schlaflosigkeit, Apathie, in schwereren, besonders acut verlaufenden Fällen Somnolenz oder förmliche Aufhebung des Bewusstseins (Ohnmacht, Synkope).

Erklärbar ist das Zustandekommen dieser Erscheinungen, wenigstens zum grossen Theile, aus mangelhafter Durchfluthung und Ernährung des Gehirns. In erster Linie ist zu beachten, dass mangelhafte Blutzufuhr und damit einhergehende ungenügende Ernährung der Nervenelemente zunächst mit einer *Steigerung* der Nervenerregbarkeit verbunden ist, d. h. also, die sinkende Nervenenergie mit erhöhter Reizbarkeit einhergeht, ehe mit den höheren Graden der Ernährungsstörung die Erregbarkeit erlischt; ferner ist bekannt, dass gewisse Centren des Centralnervensystems speciell durch sauerstoffarmes Blut erregt werden. In Berücksichtigung dieser physiologischen Thatsachen ist es begreiflich, dass Reizsymptome der verschiedensten Art bei Adiämorrhyse

des Gehirns auftreten müssen: Pupillenerweiterung (durch Reizung des Centrums für den Dilatator pupillae durch das sauerstoffarme Blut), Erbrechen, Kopfschmerzen (durch Reizung der Nerven der Dura), Schlaflosigkeit, Muskelzuckungen (durch Rindenreizung bedingt) u. s. w. Dass neben den Zeichen der erhöhten Reizbarkeit auch solche der Erschöpfung der Nervenreaction hervortreten, ist nicht verwunderlich, so die mangelhafte Züglung der Herzthätigkeit durch die Vagusfasern in Folge der schlechten Ernährung des Vaguscentrums (Pulsbeschleunigung), ferner die Somnolenz und Apathie, bei plötzlich eintretender mangelhafter Durchfluthung die Aufhebung des Bewusstseins u. a.

Sicher ist, dass auch das *Centrum vasomotoricum* durch stärkere Venosität des Bluts, bezw. allgemeine Anämie gereizt wird. Hierdurch ist die Möglichkeit gegeben, die gefährliche Wirkung starker Blutverluste auf das Gehirn zu compensiren. Indessen gelingt diese Ausgleichung, wie die Erfahrung lehrt, im einzelnen Falle in der Regel entweder gar nicht (bei plötzlichen schweren Blutverlusten) oder unvollständig, so dass dann trotz der Einleitung einer besseren Durchfluthung des Gehirns im weiteren Verlauf die Symptome der Adiämorrhyse sich geltend machen.

Aetiologische Diagnose.

Das Gesammtbild jener Erscheinungen mangelhafter Durchfluthung des Gehirns oder eines Theiles desselben beobachtet man nach *starken Blutverlusten*, bei *Ansammlung des Blutes in den Gefässen der Abdominalhöhle* wie nach Punctionen von Ascites oder Ovariencysten, ferner bei allen den Zuständen, die mit mangelhafter Blutbildung einhergehen, so bei: *Chlorose*, *Anämie*, *Leukämie*, *Kachexie*, *Inanition* („Hydrocephaloid") u. s. w. Adiämorrhyse wird weiter bedingt durch die verschiedenen *Stauungszustände*, wie beispielsweise bei Herzklappenfehlern, Herzschwäche, Emphysem u. s. w. Endlich sieht man Ohnmachten oder andere Zeichen der Adiämorrhyse eintreten nach plötzlichem Schreck, starken psychischen Erregungen, geistigen Anstrengungen u. ä. Wie in letzterem Falle die Unterbrechung der regelrechten Durchfluthung des Gehirns zu Stande kommt, ist nicht zu sagen, ob durch plötzliche Lähmung der Vasomotoren, oder durch Reizung der depressorischen Nerven, oder sonst wie. Wenn Jemand eine Erklärung verlangt, so stehen ihm zu diesem Zwecke Wege genug offen.

Hyperdiämorrhyse, Hyperämie des Gehirns.

Während beim Vorhandensein eines der soeben aufgezählten ätiologischen Momente und des bekannten Symptomencomplexes das Zustandekommen einer Adiämorrhyse des Gehirns erklärlich und diagnosticirbar ist, stösst die Diagnose der *Hyperdiämorrhyse*, der *„Gehirnhyperämie"* im alten Sinne, auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Die Symptome, die derselben nach der gewöhnlichen Annahme zukommen sollen, sind im Grunde genommen dieselben, wie die bei der mangelhaften Durchfluthung des Gehirns auftretenden. Auch ist, wenn wir die venösen Stauungshyperämien nicht zu den „Hyperämien" rechnen und dem Gebiete der Adiämorrhyse zuzählen, der Kreis der *ätiologischen* Factoren der Hirnhyperämien ein äusserst beschränkter. Die Fälle, bei denen durch Druck auf die Abdominalaorta (Abdominaltumoren, Kothmassen u. s. w.) eine collaterale Fluxion zum Gehirn entstehen soll, sind wohl mehr construirt, als beobachtet, und die Genesis der von einer übermässigen Arbeit des Herzens, speciell von einer Hypertrophie des linken Ventrikels abhängigen „activen Hirnhyperämien" ist, wenn sie überhaupt beobachtet werden, auch anders erklärbar. Hier kann eine atheromatöse Beschaffenheit der Hirnarterien die vermittelnde Rolle spielen, sei es dass dieselbe das Primäre ist und ein damit verbundenes Atherom im Arteriensystem überhaupt eine

Herzhypertrophie im Gefolge hat, sei es dass die letztere das Atherom secundär zu Stande bringt. In anderen Fällen liegt eventuell eine im Gefolge der Herzhypertrophie auftretende zeitweilige Herzschwäche vor, in wieder anderen statt der „Wirkung der im Verlauf von Nephritiden eintretenden Herzhypertrophie auf das Gehirn" eine urämische Intoxication. Ebenso dürfte die bei Infectionskrankheiten (Diphtherie, Erysipel u. s. w.) beobachtete „collaterale arterielle Fluxion zum Gehirn" weniger veränderten Circulationsverhältnissen im Gehirn, als der Wirkung der betreffenden Toxine auf letzteres zuzuschreiben sein.

Ich will damit durchaus nicht bestreiten, dass es wirklich Fälle von übermässiger Durchfluthung des Gehirns mit Blut giebt; ob aber diese dem Gehirn Schaden bringt und sich in bestimmten Symptomen ausspricht, ist eine andere Frage, die ich nicht entscheiden kann. *Jedenfalls lässt sich eine solche Hyperdiämorrhyse meiner Ansicht nach nicht diagnosticiren.* Wenn ich ehrlich sein soll, muss ich gestehen, dass mir aus 25jähriger Praxis nicht ein Fall bekannt ist, wo ich eine Hirnhyperämie in dem erörterten Sinn, also mit Ausschluss passiver Stauungshyperämien, hätte nothwendig annehmen müssen oder sicher diagnosticiren können. Wer aus der Röthe des Gesichtes auf Hirnhyperämie schliesst, macht eine Voraussetzung von dem Verhalten der Circulation im Innern des Schädels, die er nicht beweisen kann; eher wäre ein solcher Schluss aus dem Befund der ophthalmoskopischen Untersuchung erlaubt. Doch sind Fälle von specifischem Aussehen des Augenhintergrundes bei Hirnhyperämien im Sinne einer Hyperdiaemorrhysis cerebri nicht bekannt.

Hirnödem. Was ich von der Unmöglichkeit einer Diagnose der Hirnhyperämie sagte, gilt leider auch von einem anderen Zustand des Gehirns, dem *Hirnödem,* das vielfach diagnosticirt wird und bei Sectionen nicht selten nachzuweisen ist. *Man darf meiner Ansicht nach das Vorhandensein eines Hirnödems wohl vermuthen, vielleicht auch im einzelnen Falle für wahrscheinlich erklären, aber nicht diagnosticiren.* Die Symptome, die als charakteristisch für dasselbe angeführt werden: Unsicherheit der Bewegungen, zuweilen auch epileptische Zuckungen, Unbesinnlichkeit, Somnolenz, Koma, sind so vager Natur, dass daraufhin keine Diagnose gestellt werden kann. Betrachten wir ferner die Krankheitszustände, die zum Hirnödem führen, so treffen wir hier wieder in erster Linie die venösen Stauungen in Folge von Herzkrankheiten, Emphysemen u. s. w., verschiedene Infectionskrankheiten, ferner Nierenerkrankungen, die, wie zum Hydrops anderer Organe, auch zum Oedema cerebri Veranlassung geben können, Kachexien, die marantische Oedeme überhaupt und speciell auch Hirnödem bedingen, kurz Zustände, die alle auch zur Intoxication oder zur Adiämorrhyse des Gehirns führen. *Die Symptome der letzteren aber von denen des Hirnödems sicher zu unterscheiden, halte ich nicht für möglich,* um so weniger, als in Folge des Hirnödems die Breite der Strombahn enger wird und damit die Masse des in den Hirncapillaren fliessenden Blutes abnimmt.

Meningitis. Meningitis suppurativa und M. tuberculosa. Convexitätsmeningitis. Basilarmeningitis.

Die Diagnose der Meningitis gehört zu den nicht seltenen Aufgaben des Arztes. Sie ist in vielen Fällen leicht, in anderen recht schwierig; ich nehme keinen Anstand zu gestehen, dass gerade die Diagnose der Meningitis mir in

einzelnen Fällen schwerer fiel, als jede andere Diagnose im Gebiete der Hirnkrankheiten. Es rührt dies daher, dass die Meningitis unter sehr verschiedenen Bildern verlaufen kann, ferner gewisse der Meningitis zukommende Symptome auch im Verlauf anderer Krankheiten vorkommen, und die einseitige Beachtung derselben die Diagnose leicht in eine falsche Richtung bringt. So nimmt man leicht unter dem Eindruck schwerer Gehirnerscheinungen eine Entzündung der Meninx an, während die letztere bei der Obduction glatt und glänzend befunden wird. Man hat verschiedene Krankheitsbilder der Meningitis, das der epidemischen, serösen, eitrigen, tuberculösen u. s. w. aufgestellt und damit die Diagnose zu erleichtern geglaubt. Ich finde, dass damit wenig genützt ist, dass man vielmehr am sichersten geht, wenn man immer zuerst die Frage entscheidet, ob überhaupt eine Erkrankung, speciell eine Entzündung der Meninx im einzelnen Falle anzunehmen ist, und dann erst, nachdem dies entschieden ist, der Beurtheilung der Form und Natur der Meningitis näher tritt; der letztere Theil der Aufgabe ist der leichtere und weniger wichtige.

Beginnen wir mit der Erörterung der Symptome, deren Existenz uns berechtigt, eine Meningitis zu diagnosticiren. Da dieselbe meist eine exquisite *diffuse* Erkrankung der Gehirnoberfläche darstellt, so ist selbstverständlich, dass sie sich in erster Instanz in *Allgemeinerscheinungen* äussert. Dazu kommen noch in Folge der Concentration der Meningitis auf bestimmte Partien der Gehirnoberfläche oder in Folge der Propagation des Processes auf die Gehirnsubstanz *Herdsymptome*, die insofern einen bestimmten Typus zeigen, als sie mit einer gewissen Regelmässigkeit zusammengruppirt vorkommen.

Allgemeinerscheinungen.

Die *Allgemeinerscheinungen*, den Herdsymptomen vorangehend und diese begleitend, sind: *Fieber, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Respirationsstörungen, Jactation, epileptiforme Convulsionen, allgemeine Hyperästhesie, Delirien, Koma, unwillkürliche Koth- und Urinentleerung,* ferner auf der Grenze der Herdsymptome stehend: Kieferklemme *Zähneknirschen, Rigor der Extremitäten* und *Nackenstarre.*

Der *Kopfschmerz* ist ein sehr constantes Symptom; die Ursache ist in einer compressiven Wirkung auf die nervenreiche Dura in Folge des meningitischen Exsudates selbst, des entzündlichen Oedems der Gehirnsubstanz und der Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln zu suchen. Der Grad des Kopfschmerzes ist sehr bedeutend; solange der Kranke bei Bewusstsein ist, bildet der Kopfschmerz die Hauptklage; selbst im Koma ist sein Fortbestehen noch angedeutet dadurch, dass der Kranke nach dem Kopfe greift, und das Stöhnen nicht nachlässt. Ich gebe zu, dass der Kopfschmerz in einem Falle weniger heftig ist als im anderen, ausnahmsweise sogar nur angedeutet ist und ausserdem im einzelnen Falle in seiner Intensität bedeutende Schwankungen zeigt. Trotzdem möchte ich den Rath geben, wenn *kein* Kopfschmerz vorhanden ist, mit der Diagnose Meningitis sehr vorsichtig zu sein und wieder und wieder zu überlegen, ob der vorliegende Symptomencomplex nicht auf eine andere Grundlage als auf eine Meningitis zurückzuführen ist.

Nicht minder wichtig in diagnostischer Beziehung sind die *Jactation* und die *Convulsionen.* Ob erstere stets der Ausdruck einer Rindenreizung ist, möchte ich bezweifeln; in der Hauptsache dürfte die Jactation nur die Folge des schweren Ergriffenseins des Allgemeinbefindens, der Schmerzen u. s. w.

sein. Dagegen sind die kommenden und gehenden epileptiformen Convulsionen directe Reizsymptome der Rinde, desgleichen die *Delirien*, welche in einzelnen Fällen so vollständig die Scene beherrschen, dass die Meningitis dem Delirium tremens vollkommen gleichen kann. Häufig fahren die Kranken, speciell Kinder, aus dem Koma mit durchdringendem Geschrei auf („Cri hydrencéphalique").

Der *Puls* ist, wenigstens im Anfange der Krankheit, in der Regel verlangsamt, was im Vergleich zu der *erhöhten Temperatur* (die allerdings in weiten Grenzen [38—41 °] schwanken kann) bemerkenswerth ist; später wird der Puls frequent, unregelmässig, klein. Die Pulsverlangsamung ist auf die mit der Meningitis verbundene Steigerung des intracraniellen Druckes zurückzuführen; sie wird auch bei anderen damit verbundenen Zuständen regelmässig beobachtet. Ob die spätere Frequenz auf eine Vaguslähmung ohne Weiteres bezogen werden darf, möchte ich dahingestellt sein lassen. Die *Respiration* verliert schon früh ihren regelmässigen Typus, ist vor allem beschleunigt, seufzend, später aussetzend, um schliesslich nicht selten den Charakter des Cheyne-Stokes'schen Athmens anzunehmen. Auch das *Erbrechen* und der *Schwindel*, namentlich beim Aufrichten des Kranken, sind, nach ihrem Vorkommen bei anderen Erkrankungen mit Erhöhung des intracraniellen Druckes zu schliessen, als Folgen des letzteren anzusehen, ebenso wie die *Unfähigkeit zu schlingen* und die häufig sehr ausgesprochene *Pupillenverengerung*. Letztere darf wohl als spastische Myosis in Folge einer Reizung des Rindenursprungs der Oculomotorii oder zum Theil als compressive Fernwirkung auf die cerebralen Oculomotoriusfasern und -kerne aufgefasst werden.

Besonders charakteristisch ist die *Steifigkeit der Nackenmuskeln*: *sie fehlt nur sehr selten*. Der Kranke bohrt bei stärker ausgesprochener Genickstarre den Hinterkopf in die Kissen, giebt Zeichen heftigen Schmerzes von sich, wenn man den Kopf nach der Seite, besonders aber, wenn man ihn nach vorn gegen die Brust hin zu drängen versucht. Die Ursache dieses, die Sicherheit der Diagnose entschieden in vielen Fällen befestigenden Symptomes ist eine Reizung der die Nackenmuskeln versorgenden Nerven, speciell auch des Accessorius. Dieselbe findet direct statt, wenn die Meninx der hinteren Schädelgrube und des oberen Halsmarks von der Entzündung betroffen ist: in anderen Fällen muss sie als Folge der Reizung bestimmter Rindenstellen oder als Fernwirkung des intracraniellen Druckes nach hinten und unten gedeutet werden. Im ersteren Falle findet sich das Symptom constant und ist viel ausgesprochener als im letzteren. In dieselbe Kategorie zu rechnen ist der *Trismus* und das *Zähneknirschen*, sowie die *spastische Contraction der Bauchmuskeln*, wodurch die brettartige Spannung oder muldenförmige Einziehung des Unterleibes bedingt ist; zum Theil mag die Einziehung mehr auf krampfhafter Contraction der Darmschlingen beruhen. Häufig werden auch *Starre der Extremitäten* und auf einzelne Körpertheile und Muskeln beschränkte *Convulsionen* beobachtet. Noch wichtiger, als diese motorischen Reizerscheinungen, ist für die Diagnose die meiner Erfahrung nach bei genauerer Untersuchung ganz gewöhnlich zu constatirende *Hyperästhesie der Haut und der Muskeln*, besonders der Nacken- und Wadenmuskeln. Die *Reflexe* in den Extremitäten sind in den Anfangsstadien der Krankheit in der Regel erhöht, später sind sie vermindert, um schliesslich ganz zu erlöschen.

Trophische, bezw. vasomotorische Störungen in der Haut werden ab und zu gesehen. Namentlich zeigt sich eine ungewöhnliche Erregbarkeit der vasomotorischen Nerven, so dass schon leichtes Ueberstreichen der Haut starke langdauernde Röthung hervorruft; von Exanthemen findet man *Herpes*, seltener Roseola u. a.

Der *Stuhl*, anfangs angehalten, wird später unwillkürlich entleert, ebenso verhält es sich mit der Entleerung des *Urins*. Derselbe wird in spärlicher Menge secernirt und kann *Eiweiss* enthalten, wohl in Folge von Reizung der Splanchnicusfasern; vom Fieber ist die Albuminurie jedenfalls nicht abhängig, da sie mit Abnahme der meningitischen Symptome, trotzdem die Temperatur steigt, verschwinden kann. Ein Beispiel mag dies illustriren.

20jähriger Soldat, aufgenommen in die Klinik mit den Symptomen einer Cerebrospinalmeningitis, der Patient erliegt. Temperatur 38,4—39,8 5 Tage lang, während welcher starker Eiweissgehalt des Urins constatirt wird; am 6. Tage plötzlich *Verschwinden der Albuminurie unter Besserung der Gehirn- und Rückenmarkserscheinungen bei gleichzeitiger Erhebung der Temperatur* von 38,4 (5. Tag) auf 39,6 (6. Tag). Später wieder Delirien, Pupillenerweiterung; darauf tritt wieder Eiweiss im Urin auf.

Ausser Albumin wurde in vereinzelten Fällen *Zucker* im Urin nachgewiesen und von mehreren Beobachtern, wie von mir selbst, eine auffallende (auch relative) Vermehrung der Phosphorsäureausscheidung.

Nicht zu verkennen ist in den meisten Fällen von Meningitis der ausserordentlich rasche Verfall und die eclatante *Abmagerung* der Kranken, die meiner Ansicht nach von einer allerdings noch nicht aufgeklärten cerebralen Beeinflussung des Stoffwechsels abhängig gemacht werden muss. In einem meiner in letzter Zeit beobachteten Fälle entwickelte sich dieses Schwinden der Körpersubstanz besonders stark und rasch — in einem geradezu erschreckenden Grade, so dass der bis dahin vortrefflich ernährte, kräftige junge Mann in wenigen Tagen zum Skelett abmagerte.

Herdsymptome.

Zu den erörterten mehr allgemeinen, die Meningitis charakterisirenden Erscheinungen kommen im Krankheitsbilde nun auch *Herdsymptome*, die der bis dahin oft schwankenden Diagnose gewöhnlich festeren Halt geben.

Anatomische Befunde.

Dieselben sind bedingt theils durch Anhäufungen von Eiter- und namentlich Tuberkelmassen an bestimmten Stellen der Gehirnoberfläche oder um die Nervenstämme an der Basis, theils durch entzündliche Erkrankungen der Nerven (Blutungen in die Nervenscheiden, Zerfall des Nervenmarks u. ä.), oder Veränderungen in der Hirnrinde selbst (capilläre Apoplexien und Erweichungen). Die letztgenannten Veränderungen werden sowohl bei der eitrigen als der tuberculösen Form der Meningitis angetroffen und kommen durch Fortschreiten der Entzündung oder durch tuberculöse Entartung entlang der aus der Pia in die Rinde eindringenden Gefässchen zu Stande. Auch die grösseren Gefässe, speciell die A. foss. Sylvii, sind ganz gewöhnlich von dem entzündlichen, bezw. tuberculösen Processe befallen, wodurch Thrombose und ihre Folgen (Erweichungsherde) sich ausbilden können. Vergegenwärtigt man sich diese anatomischen Veränderungen, so sind die intra vitam beobachteten Herdsymptome gewöhnlich gut erklärbar; freilich in einer gewissen Zahl von Fällen stehen die anatomischen Befunde im Missverhältniss zu den klinischen Symptomen, so dass eine befriedigende Deutung der letzteren auf Grundlage des Obductionsresultates nicht sehr selten ganz unmöglich ist.

Die einzelnen Herderscheinungen.

Die wichtigsten der Herdsymptome sind die *Lähmungen der Hirnnerven*: Facialisparesen u. a., namentlich aber auch Lähmungen der Augenmuskelnerven, speciell des Oculomotorius (Strabismus, Pupillendifferenz u. s. w.). Weniger häufig sind die Lähmungen der Extremitäten, theils *Monoplegien* (des Armes, sehr selten des Beines), theils exquisite *Hemiplegien,* denen motorische Reizerscheinungen in den später gelähmten Theilen vorausgehen können. In einzelnen Fällen kommt eine exquisite *Aphasie* zur Beobachtung, und zwar die motorische Form, während die sensorische zwar sicher auch ab und zu vorhanden sein wird, aber bei der allgemeinen Störung des Bewusstseins nicht genau festgestellt werden kann. In solchen Fällen ausgesprochener Aphasie ist eine Localisation des meningitischen Processes in der Rinde des linken Stirnhirns oder wenigstens eine Concentration desselben im Gebiete der linken A. foss. Sylvii vorauszusetzen, eine Annahme, die sich in mehreren meiner Fälle durch die Obduction bestätigte.

Was sonst noch von Symptomen der Meningitis angeführt wird, wie Icterus, Schluckpneumonien u. ä., ist der Meningitis als solcher nicht eigen und kommt für die Diagnose nicht in Betracht. Dagegen ist der *ophthalmoskopische Befund* bei der Meningitis von grosser diagnostischer Bedeutung, weswegen der Augenspiegelbefund in keinem Falle von ausgesprochener Meningitis oder in Fällen, wo Verdacht auf eine solche besteht, vernachlässigt werden darf.

Ophthalmoskopischer Befund.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt bei Meningitis, sobald sich die acute oder subacute Entzündung auf die Meningen des Sehnerven fortpflanzt, das Bild einer sog. *Neuritis optica.* Die Sehnervenpapille erscheint leicht geschwollen, getrübt und mehr oder weniger stark geröthet; ihre Grenzen sind undeutlich, und manchmal ist die Netzhaut rings um die Sehnervenpapille zu einem leicht getrübten Walle erhoben. Die venösen Gefässe zeigen eine mässige Erweiterung und Schlängelung; nicht selten sind einzelne streifenförmige Blutungen in dem Gewebe der Papille und der angrenzenden Netzhaut zu sehen. Bildet sich die Entzündung zurück, so zeigt die Sehnervenpapille anfänglich noch eine florähnliche Trübung und ein mehr röthlich-gelbes, mattes, später ein weisses Aussehen bei scharfer Begrenzung (weisse Atrophie). Hie und da sind weisse Flecken in der Netzhaut und besonders in der Gegend der Macula, wie bei Retinitis albuminurica, aufzufinden; ein manchmal zu beobachtendes gleichzeitiges Vorkommen von Aderhauttuberkeln stellt die Diagnose der Meningitis als einer tuberculösen sicher. Zeigt die Meningitis von vornherein einen mehr chronischen Charakter, so ist die Trübung und Röthung der Papille eine verhältnissmässig geringe; viel häufiger kommt die atrophische Verfärbung zur Beobachtung. Manchmal sind die venösen Gefässe von weissen Streifen begleitet. Die functionellen Störungen, soweit deren Verhalten überhaupt festgestellt werden kann, scheinen rasch wechselnde Schwankungen darzubieten; ebenso können sie auf beiden Augen verschieden stark entwickelt sein. Abnahme des Sehvermögens mit allmählicher Erblindung, mässige concentrische Verengerung des Gesichtsfeldes, in den späteren Stadien Farbenblindheit dürften die Haupterscheinungen sein.

Modificationen des Verlaufs.

Wie bei der allgemeinen Schilderung der für die Diagnose in Betracht kommenden einzelnen Symptome der Meningitis bereits angedeutet wurde, sind die Bilder, unter denen die Krankheit verläuft, sehr verschiedenartig. Es hängt dies in erster Linie von dem *Sitz* und der *Verbreitung* der Entzündung ab. Die Krankheitsbilder differiren namentlich, je nachdem mehr die Convexität oder die Basis des Gehirns betroffen ist; erstere ist im Allgemeinen mehr bei der eitrigen, die Basis mehr bei der tuberculösen Form befallen, so dass man die letztere geradezu als *Basilarmeningitis,* jene als *Con-*

Sitz der meningitischen Veränderungen.

vexitätsmeningitis bezeichnet hat. Eine solche Unterscheidung ist indessen nur in sehr beschränktem Maasse berechtigt. Richtig ist, dass in Fällen von tuberculöser Meningitis, namentlich bei der subacut und chronisch verlaufenden, die meningitischen Veränderungen, entsprechend der Verbreitung der tuberculösen Entzündung in der Wand der Gefässe, in der Regel auf die Basis beschränkt sind, und das sulzig-seröse Exsudat sich vornehmlich in den basalen Partien vom Pons bis zum Chiasma und in der Fossa Sylvii entwickelt findet. Aber ebenso richtig ist, dass dieses Verhalten auch, wenngleich seltener, der eitrigen Meningitis zukommt und dass andererseits bei der tuberculösen Meningitis der Process sich ganz gewöhnlich von der Basis cerebri nach der Convexität verbreitet.

Basilar-meningitis.

Für das Befallensein der Basis sprechen selbstverständlich die Lähmungen der Hirnnerven und bis zu einem gewissen Grade die Hemiplegien, deren Entstehung wenigstens in der Regel von der Basis aus durch den Verschluss der Gefässe eingeleitet zu werden pflegt. Indessen giebt es auch Fälle genug, bei denen Lähmungen bestehen, ohne dass man im Stande wäre, anatomische, post mortem nachweisbare Veränderungen damit in genetischen Zusammenhang zu bringen. Andererseits pflegen aber auch bei der basalen Meningitis die Allgemeinerscheinungen keineswegs weniger stark ausgesprochen zu sein, als bei der Convexitätsmeningitis; dieselben sind speciell auf den gerade bei der Basilarmeningitis stark entwickelten Hydrocephalus internus („Hydrocephalus acutus") und verstärkten intracraniellen Druck zurückzuführen.

Convexitäts-meningitis.

Für eine *Convexitätsmeningitis* sprechen neben den Allgemeinerscheinungen scharf ausgeprägte Monoplegien und localisirte, immer von derselben Extremität ausgehende oder auf diese beschränkte, epileptische Convulsionen sowie vorherrschend psychische Störungen. Indessen geht schon aus dem Angeführten hervor, dass *Localisationsdiagnosen* bei der Meningitis in den allermeisten Fällen nicht erlaubt sind, und die Praxis bestätigt diesen Grundsatz vollauf. Je mehr Fälle von Meningitis man zu beobachten und zu seciren Gelegenheit hat, um so vorsichtiger wird man in seinen Annahmen über Sitz und Verbreitung der meningitischen Veränderungen werden.

Combination mit Spinal-meningitis.

Combinationen von Cerebralmeningitis mit Spinalmeningitis sind sehr gewöhnlich — viel häufiger, als früher angenommen wurde. Es gilt dies nicht nur für die epidemische Cerebrospinalmeningitis, sondern namentlich auch für die tuberculöse Meningitis. In einzelnen Fällen schien es mir, als ob es sich dabei um eine von der Lunge und Pleura local auf die Meninx des Brustmarkes und von da nach oben hin gegen die Basis des Gehirns fortschreitende Wanderung des Tuberkelvirus handle. In den meisten Fällen aber kommt die Propagation des Processes nach dem Gehirn hin sicher nicht per contiguitatem zu Stande, sondern ist die Folge von allgemeiner embolischer Verschleppung der Tuberculose auf dem Wege der Lymph- und Blutgefässe. Das gleichzeitige Ergriffensein der Meninx spinalis giebt sich besonders durch Steifheit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule kund. Da die meisten Symptome der Spinalmeningitis (s. S. 102): die Hyperästhesie, die Muskelspasmen, die Paralysen der Extremitäten u. ä. sich auch bei Cerebralmeningitis, die nicht mit Spinalmeningitis complicirt ist, finden und sich als Folgen der Gehirnreizung erklären, so ist klar, dass eine strenge differentialdiagnostische Scheidung der Symptome in dieser Hinsicht nicht möglich ist.

Diagnose der Natur der Meningitis.

Ist unter Berücksichtigung des angeführten Symptomencomplexes die Diagnose auf eine Meningitis gestellt, so muss jetzt die zweite, die Diagnose wesentlich unterstützende und vervollständigende Frage entschieden werden, *welche Ursache der Meningitis zu Grunde liegt, bezw. welcher Natur dieselbe ist.* Wir unterscheiden bekanntlich eine *eitrige tuberculöse* und *seröse Meningitis.*

Seröse Meningitis.

Letztere, die *seröse Meningitis,* hat sich dank den Bemühungen Quincke's in den letzten Jahren immer mehr Anerkennung und Beachtung verschafft. An dem Vorkommen derselben kann, auch nach meiner Erfahrung, füglich

nicht gezweifelt werden; nur glaube ich, dass diese Meningitisform neuerdings viel zu häufig diagnosticirt wird. Bei einer Krankheit, mit deren sicherem Nachweis es selbst post mortem precär steht, deren Symptome intra vitam vieldeutig sind und die fast immer mit Genesung endet, so dass die auf ihr Vorhandensein gestellte Diagnose nicht durch die Section controlierbar ist, sollte man unter allen Umständen im Diagnosticiren die nöthige Reserve beobachten.

An Wahrscheinlichkeit hat die Diagnose der serösen Meningitis dadurch gewonnen, dass man seit Quincke's Erfindung und Empfehlung der Lumbalpunction (Einstich mit einer feinen langen Hohlnadel unter dem 3. Lendenwirbel in den Duralsack) im Stande ist, aus der Beschaffenheit der etwa dabei gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit gewisse Schlüsse auf die Anwesenheit einer entzündlichen Affection der Meningen und deren Natur zu machen. Man sollte jedenfalls erhöhten Eiweissgehalt der Punctionsflüssigkeit von 1‰ und darüber (Normalgehalt (0,5—1 pro Mille) und gesteigerten Druck, unter dem sie ausfliesst (Normaldruck 40—60 mm Wasser) constatiren können, wenn man berechtigt sein will, an das Vorhandensein einer Meningitis serosa zu denken. Beides findet sich aber auch bei anderen Erkrankungen des Gehirns, so bei Hirntumoren. Wichtiger ist daher meiner Ansicht nach, wenn der Nachweis von Leukocyten in nennenswerther Menge in der Punctionsflüssigkeit gelingt und dieselbe dabei nicht wesentlich getrübt erscheint. Allerdings wurde auch schon bei zweifelloser epidemischer Cerebrospinalmeningitis (mit nachweisbarem Diplococcus intercellularis meningitidis) wasserklares Exsudat durch die Punction gewonnen! Als ätiologische Factoren der serösen Meningitis gelten: Traumen des Kopfs, geistige Ueberanstrengungen, Otitis media. (die übrigens viel häufiger zur eitrigen Meningitis führt) und speciell auch die Influenza.

Epidemische Cerebrospinalmeningitis.

Sicher fundirt und in der Regel leicht nachzuweisen ist das Vorkommen der *epidemischen Cerebrospinalmeningitis*. In erster Linie ist darauf zu achten, ob zur Zeit des diagnostisch zu entscheidenden Falles eine *Epidemie von Cerebrospinalmeningitis* in loco herrscht. Wir wissen heutzutage, besonders auf Grund der exacten Untersuchungen H. Jäger's, dass die epidemische Cerebrospinalmeningitis durch eine bestimmte Kokkenart, nämlich durch den von Weichselbaum entdeckten Diplococcus intercellularis meningitidis, erzeugt wird. Diese wichtige Thatsache lässt sich auch klinisch verwerthen, indem der Meningococcus mehrfach in der durch Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit aufgefunden wurde; ebenso gelang der Nachweis der specifischen Bacterien im Nasenschleim der Erkrankten. Differentialdiagnostisch kommt ferner für die Annahme einer epidemischen Cerebrospinalmeningitis gegenüber anderen Meningitisformen in Betracht, dass bei der epidemischen Meningitis gewisse auf eine Allgemeininfection hindeutende Symptome sich einstellen, die bei den anderen Formen der Meningitis nicht oder wenigstens selten vorkommen. So verhält es sich mit den Exanthemen Roseola oder Herpes, welch' letzterer bei der Cerebrospinalmeningitis ziemlich constant und weit verbreitet im Gesicht, seltener am Rumpf und an den Extremitäten auftritt, ferner mit den Gelenkentzündungen, die in manchen Epidemien der M. cerebrospinalis auffallend häufig sind, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen

kann. Dass bei der epidemischen Form die Nackenstarre besonders intensiv ist, andererseits die Hyperästhesie und Rückenstarre bei der nicht epidemischen eitrigen und tuberculösen Meningitis ganz fehlt, kann ich nicht zugeben. Ich halte es überhaupt für unmöglich, aus dem blossen Symptomenbilde die sporadischen oder ersten Fälle der epidemischen Cerebrospinalmeningitis von anderen Formen der Meningitis zu unterscheiden. Im Uebrigen verweise ich auf die specielle Besprechung der Cerebrospinalmeningitis (siehe Infectionskrankheiten).

Dieselbe strenge Betonung des ätiologischen Standpunktes gilt aber auch nach meiner Meinung für die Diagnose der gewöhnlichen eitrigen und tuberculösen Meningitis. Die *tuberculöse Meningitis* ist bedeutend häufiger, als die (nicht epidemische) eitrige Meningitis. An das Vorhandensein der ersteren ist daher in jedem Falle von Meningitis zunächst zu denken. Sie ist stets die Folge der in den Körper eingedrungenen Tuberkelbacillen. In der Mehrzahl der Fälle findet man bei genauer Untersuchung des Körpers den primären Herd, von dem die Verschleppung des Virus nach den Gehirnhäuten ausging. In einem Theil der Fälle gelingt dies allerdings intra vitam nicht, weil es sich um eine Tuberculose der Bronchialdrüsen, Mesenterialdrüsen u. ä., von denen aus die Importation erfolgte, handelt, oder weil es, wenn auch sehr selten, vorkommen kann, dass die Bacillen in den Körper eindringen, ohne an der Eingangspforte manifeste Veränderungen zu hinterlassen. Am häufigsten findet man tuberculöse Meningitis bei gleichzeitig bestehender *Lungentuberculose* von längerer oder kürzerer Dauer oder bei *tuberculöser Pleuritis*; die genaueste Untersuchung der Respirationsorgane ist daher nie zu unterlassen. Ebenso müssen Urin, Hoden, Prostata und Ovarien auf das eventuelle Bestehen einer *Urogenitaltuberculose* untersucht werden. Andere tuberculöse Primäraffectionen: *tuberculöse Knochen- und Gelenkaffectionen*, besonders *tuberculöse Affectionen des Felsenbeins*, *tuberculöse Drüsengeschwülste* am Halse u. s. w., können kaum übersehen werden. In einer Reihe von Fällen gab ein Trauma des Kopfes den Anstoss zur Localisirung der Tuberculose in den Meningen, die nach circa 3 Tagen erkennbare Symptome der beginnenden Meningitis tuberculosa machte. Die Meningen gehören zu denjenigen Geweben, in denen die Bacillen bei ihrer Verschleppung besonders leicht haften und ganz besonders sind offenbar die Meningen des kindlichen Organismus zur Infection disponirt. Die bei Kindern vorkommende Meningitis ist in der That fast immer eine tuberculöse, auch wenn es nicht gelingt, die Infectionsquelle sicher zu entdecken. Der *Verlauf der tuberculösen Meningitis* unterscheidet sich insofern von dem anderer Meningitisformen, als dem Ausbruch der tuberculösen Meningitis gewöhnlich ein entschieden längeres Prodromalstadium mit Appetitlosigkeit, Verstopfung, Abmagerung, Schlaflosigkeit und allgemeinem Krankheitsgefühle vorangeht, das Fieber im Ganzen (besonders auf der Höhe der Krankheit) nur mässig ist (38—39°), die Symptome weniger stürmisch verlaufen, und die auf ein Befallensein der Basis cerebri hindeutenden Erscheinungen vorherrschen. Es sind dies aber alles Unterscheidungsmerkmale, mit denen für eine präcise Diagnose nichts anzufangen ist. Eher ist auf das Fehlen von Pepton bezw. Albumose im Harn Werth zu legen, indem ihre Ausscheidung meist direct auf einen im Körper ablaufenden Eiterungsprocess

Tuberculöse Meningitis.

hinweist. Absolut sichere differentialdiagnostische Zeichen dagegen besitzen wir in dem Nachweis von Choroidealtuberkeln im Augenhintergrund und in der Auffindung von Tuberkelbacillen in der durch die Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit. Die darauf gerichteten Untersuchungen, ergeben wenigstens in der Mehrzahl der Fälle ein positives Resultat und sind deswegen sehr werthvolle Stützen für die Diagnose der tuberculösen Meningitis.

Eitrige Meningitis.

Hat man schlechterdings keinen Anhalt für die Annahme einer tuberculösen Meningitis, so hat man nunmehr die zur *eitrigen* Meningitis führenden ursächlichen Momente Revue passiren zu lassen; es giebt deren eine ganze Reihe. Weitaus am häufigsten setzt sich eine die betreffende eitrige Meningitis anregende Entzündung von der nächsten Nachbarschaft der Hirnhäute her auf die Meningen fort. Die gewöhnlichste Quelle dieser *per contiguitatem entstehenden (auf dem Wege der Lymphgefässe oder gewöhnlich der Venen vermittelten) eitrigen Meningitis sind Caries des Felsenbeins und eitrige Entzündungen im Ohr (Otitis media).* Weniger häufige Ursachen sind: eitrige Katarrhe der Stirnhöhlen, mit nicht genügender Vorsicht in der Nasenhöhle, der Orbita oder im Gehörorgan ausgeführte Operationen, Traumen, speciell complicirte Fracturen der Schädelknochen, vernachlässigte Wunden oder tiefgreifende Furunkel und Abscesse der Kopfhaut. In manchen dieser Fälle vermittelt eine eitrige Sinusthrombose die Uebertragung auf die Pia. Wie von aussen, kann auch von innen her, vom Gehirn aus, die Uebertragung der eitrigen Entzündung auf die Meningen erfolgen, nämlich von einem *Gehirnabscess*, der bis zur Oberfläche des Gehirns reicht oder durchbricht, sei es in den Subarachnoidealraum selbst, sei es in die Ventrikel, speciell in den dritten Ventrikel, von wo aus die Infection nach der Basis cerebri hin leicht zu Stande kommt.

Metastatische Meningitis.

Aber nicht nur von der Nachbarschaft aus wird das eine eitrige Entzündung anregende Virus (Staphylokokken und vor Allem der Streptococcus pyogenes) auf die Pia übertragen. Dasselbe wird erfahrungsgemäss auch von entfernteren Theilen des Körpers her durch das Blut eingeschleppt; in solchen Fällen bildet die suppurative Meningitis eine Theilerscheinung der *Septicopyämie,* bezw. des *Puerperalfiebers.* Sie ist dann gewöhnlich complicirt mit Endocarditis, Gelenkentzündungen, miliaren Lungenabscessen, septischer Nephritis, Hauteiterungen u. s. w. Auch im Verlaufe gewisser Infectionskrankheiten sieht man Meningitis auftreten, so bei der *Pneumonia crouposa* und dem *Kopferysipel*, ferner bei *Typhus abdominalis* und *acutem Gelenkrheumatismus*, *Diphtherie* und anderen Infectionskrankheiten. Bei diesen infectiösen Meningitiden sind theils die specifischen Bacterien der betreffenden Infectionskrankheit (Pneumokokken, Typhusbacillen), theils die gewöhnlichen Eitererreger, speciell der Streptococcus pyogenes als Ursache der Entzündung der Hirnhaut nachgewiesen worden. In seltenen Fällen kann, wie mich unlängst ein tödtlich verlaufender Fall lehrte, die Entwicklung multipler *Syphilome* in den Meningen und Rindentheilen des Gehirns eine Meningitis vortäuschen; man hat also bei den differentialdiagnostischen Erwägungen auch an die Möglichkeit dieser Infectionsquelle zu denken.

Differentialdiagnose der Meningitis.

Weist der ganze Symptomencomplex und die ätiologische Basis auf das Bestehen einer Meningitis hin, so kann dieselbe in vielen Fällen mit aller Sicher-

heit diagnosticirt werden. Indessen wird mir jeder erfahrene Diagnostiker zugeben, dass auch dann noch Fehldiagnosen vorkommen. Besonders ist dies der Fall, wenn weiterhin die Untersuchung der durch die Lumbalpunction eventuell gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit nichts Charakteristisches ergiebt, der ophthalmoskopische Befund negativ ist und auch nach der ätiologischen Seite hin feste Anhaltspunkte fehlen. In solchen Fällen ist man dann lediglich auf das klinische Krankheitsbild als solches bei der Diagnose angewiesen, und dieses selbst kann unter Umständen nicht deutlich ausgeprägte Symptome aufweisen und einzelne der Haupterscheinungen vermissen lassen. Bei dieser Sachlage ist man genöthigt, noch eine Reihe von Krankheiten differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen, die ein der Meningitis ähnliches Krankheitsbild machen. Es sind hauptsächlich Delirium tremens, Urämie, Sepsis, Typhus, die hier, auch ohne dass die letztgenannten zu einer Meningitis führen, in Betracht kommen. Was zunächst die Unterscheidung des *Delirium tremens* von der Meningitis betrifft, so ist dieselbe natürlich leicht, wenn die Meningitis unter dem gewöhnlichen Bilde verläuft. Wenn sie dagegen die sog. „delirirende" Form annimmt, d. h. wenn die psychischen Symptome dabei in Vordergrund treten, und Schlaflosigkeit, Unruhe, Tremor und Delirien sich geltend machen, kann die Differentialdiagnose recht schwierig werden. Epileptische Krämpfe kommen bei beiden Krankheiten vor, ebenso partielle Zuckungen im Facialisgebiet und in den Extremitäten. Auch das Fieber ist nicht entscheidend, da es einerseits bei der Meningitis fehlen kann (was beim Delirium tremens das gewöhnliche ist), andererseits aber auch gerade beim tödtlich endenden Delirium Temperatursteigerungen bis auf 40° und darüber vorkommen. Die Differentialdiagnose wird in solchen Fällen in erster Linie auf das Vorhandensein von *Herdsymptomen* zu achten haben; sind solche da, so spricht dies entschieden für Meningitis. Vor allem darf das Hervortreten von Nackenstarre und intensivem Kopfschmerz im Krankheitsbild, sowie ein positives Resultat der ophthalmoskopischen Untersuchung der Diagnose die Richtung nach der Seite der Meningitis hin geben. Nebenbei soll bemerkt sein, dass nach meiner Erfahrung auch bei der Meningitis ausnahmsweise der für die Delirien der Alcoholisten im Allgemeinen charakteristische heitere Typus der Delirien sich findet, so dass es also nicht erlaubt ist, den letzteren ohne Weiteres gegen die Diagnose einer Meningitis zu verwerthen.

Delirium tremens.

Viel seltener giebt die *Hysterie* zu Fehldiagnosen Veranlassung, indem Nackensteifigkeit, Erbrechen, Convulsionen und scheinbar schwere Benommenheit bei Hysterischen eine Meningitis vortäuschen. Die Aehnlichkeit der beiden klinischen Bilder ist indessen immer nur eine oberflächliche und kann höchstens kurze Zeit das Urtheil zweifelhaft machen. Bei näherer Beobachtung treten Einzelzüge im Bilde hervor, welche die Diagnose in die richtige Bahn leiten. Die Beeinflussung der Krämpfe durch Druck auf bestimmte Körpertheile, der Benommenheit durch starke Sinnesreize, der zuweilen kataleptische Charakter des Krampfzustandes, die Beschränkung der Hyperästhesie auf circumscripte Stellen der Haut, die übertriebene Hervorkehrung einzelner Krankheitserscheinungen von Seiten des Patienten u. a. werden den einigermaassen erfahrenen Arzt nicht lange im Zweifel lassen, dass er es nicht mit einer schweren anatomischen Veränderung des Gehirns, sondern mit Hysterie zu

Hysterie.

thun hat. Zudem fehlt die für die Diagnose der Meningitis so wichtige ätiologische Basis, die Neuritis optica, die Facialis- und Augenmuskellähmung im weiteren Verlauf der Krankheit u. s. w.

Urämie. Zuweilen kommt die *Urämie* differentialdiagnostisch in Betracht, die den Kopfschmerz und Schwindel, das Erbrechen, die Delirien, das Koma, die Convulsionen und die unregelmässige stertoröse Athmung mit der Meningitis gemein hat und vor allem dann zu diagnostischen Täuschungen Veranlassung giebt, wenn die Convulsionen sich auf einige wenige Muskelgruppen beschränken, partielle Contracturen auftreten, die Temperatur vorübergehend erhöht ist, oder gar (was bei Urämie wenigstens, wenn auch sehr selten, vorkommen kann) vorübergehende halbseitige Lähmungen auftreten. In solchen Ausnahmefällen kann der geübteste Diagnostiker auf Irrwege gerathen; denn das Nächstliegende, der Nachweis von Eiweiss im Harn, hat nur beschränkten Werth, da, wie bemerkt, auch im Gefolge von Meningitis Albuminurie auftreten kann. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal ist hier der ophthalmoskopische Befund, die Retinitis albuminurica, die doch in Fällen chronischer, zur Urämie führenden Nephritis kaum vermisst wird. In Fällen von acuter Nephritis mit Urämie dagegen, wo die Symptome der Retinitis fehlen, giebt die Beschaffenheit des Urins (die reichliche Beimischung von Blut und Epithelialcylindern) und die Entwickelung des Hautödems den entscheidenden Anhalt. Auch die Herzhypertrophie bei der chronischen Nephritis ist mit bei der Differentialdiagnose zu verwerthen. Dass ausnahmsweise auch einmal bei Nephritikern eine Meningitis als Complication hinzutreten kann, wird unter Umständen zu berücksichtigen sein.

Typhus abdominalis. Am häufigsten sind weiterhin schwere Störungen der Gehirnthätigkeit im Verlaufe des *Typhus abdominalis* mit Meningitis verwechselt worden. Prostration, Benommenheit, Unruhe, Schlaflosigkeit, Jactation, Kopfschmerz und Delirien, die leichten Muskelzuckungen und die Verlangsamung des Pulses können bei beiden Krankheiten in gleicher Weise bestehen. Für das Vorhandensein eines schweren Typhus (im Gegensatz zur Meningitis) sprechen in solchen Fällen speciell: regelmässiger Temperaturverlauf und regelmässiger Puls, die Roseola (die nur ganz vereinzelt bei Meningitis beobachtet wird), die Diarrhöen, die Diazoreaction des Urins und der positive Ausfall der Gruber-Widal'schen Reaction. Für Meningitis sprechen: eine wenn auch geringe Entwicklung von Herdsymptomen, Nackenstarre und Hyperästhesie, sowie aus gesprochene epileptische Anfälle, die Intensität des Kopfschmerzes, Erbrechen, die Unregelmässigkeit der Respiration, Herpes, eventuell Neuritis optica und ein positiver Befund der Lumbalpunction. Einzelne dieser „meningitischen" Symptome, wie Hyperästhesie, Nackenstarre, Herpes und Erbrechen, kommen ausnahmsweise auch im Verlaufe des Typhus vor, ohne dass in solchen Fällen post mortem irgend etwas Krankhaftes in Centralnervensystem constatirt werden kann. Milzschwellung findet sich zwar bei beiden Krankheiten, beim Typhus aber viel constanter, so dass ein Fehlen der Milzschwellung ganz direct für Meningitis ins Gewicht fällt. Auch soll hier daran erinnert werden, dass Meningitis im Verlaufe des Typhus als Complication ab und zu beobachtet wird, wie ich mich in letzter Zeit wieder an einem eclatanten Beispiel überzeugte.

Endlich die Fälle von *Septicopyämie*, wo den schweren intra vitam beobachteten Gehirnerscheinungen nicht eine Meningitis (die selbst allerdings gerade bei Sepsis nicht selten ist), sondern eine septische Intoxication des Centralnervensystems oder multiple kleinste Hämorrhagien metastatisch-septischer Natur in den Hirnhäuten und in der Hirnsubstanz zu Grunde liegen! Da die ätiologische Basis für die letztgenannten Hirnaffectionen die gleiche ist, wie für die septische Meningitis, so leuchtet die enorme Schwierigkeit der Differentialdiagnose in solchen Fällen ohne Weiteres ein. In der That ist hier ein diagnostischer Fehler, d. h. die Annahme, dass eine Meningitis vorliege, während post mortem die Hirnhäute glatt und glänzend sich erweisen, zuweilen gar nicht zu vermeiden. Ich fand in Fällen letzterer Art bei der klinischen Beobachtung, ganz wie bei der Meningitis: Koma, Delirien, Convulsionen, Contractur der Arme und Hände, allgemeine ausgesprochene Hyperästhesie, Herpes (der Hände), Ungleichheit und später Verengerung der Pupillen, Divergenz der Bulbi, Respirationsstörungen in der Form des Cheyne-Stokesschen Phänomens, ja in einem Falle auch Nackenstarre und trotzdem keine Meningitis! Wie ersichtlich, ist hier von einer Differentialdiagnose nicht mehr die Rede, zumal auch die Lumbalpunction im Stich lassen kann und ebenso die ophthalmoskopische Untersuchung Retinalblutungen unter Umständen bei beiden Krankheiten ergiebt. Septicopyämie.

Besondere Vorsicht verlangt die Diagnose der Meningitis, speciell die tuberculöse Meningitis, *im Kindesalter*. Dem Ausbruch der ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen geht hier gewöhnlich ein Tage, ja 1 Woche und darüber dauerndes Prodromalstadium mit anscheinend unschuldigen Symptomen voraus: Appetitlosigkeit, angehaltenem Stuhl, Verstimmung, unruhigem Schlaf u. ä., bis die Kopfschmerzen, das Erbrechen, das die Schwere der Krankheit verrathende unmotivirte Aufseufzen und gellende Aufschreien, das Zähneknirschen, das Schielen, die Lähmungen und Convulsionen, die kahnförmige Einziehung des Leibs, die Hyperästhesie und das Koma die Zweifel an dem Bestehen einer Meningitis aufheben. Andererseits darf nicht vergessen werden, dass Delirien und Convulsionen sich bei Kindern sehr leicht in jeder fieberhaften Krankheit einstellen und nicht sofort den Verdacht auf eine Meningitis erregen dürfen. Ferner kann bei heruntergekommenen, namentlich durch Magen- und Darmkatarrhe geschwächten kleinen Kindern die Inanition sich in Symptomen der Gehirnanämie äussern, die mit den Meningitissymptomen einige Aehnlichkeit haben. Es stellen sich unter solchen Umständen unruhiger Schlaf, Delirien und Nackensteifigkeit, später auch Krämpfe und Koma ein; dabei sind die Pupillen weit, träge reagirend, der Puls ist klein, irregulär, die Athmung oberflächlich, frequent, unregelmässig, der Leib weich, die Extremitäten kühl, die Fontanellen eingesunken, die Kopfknochen übereinangeschoben, die Temperatur subnormal. Marshall Hall hat diesem Zustand seinerzeit den Namen „*Hydrocephaloid*“ gegeben; die Unterscheidung desselben von einer Meningitis ist nicht schwer. Abgesehen von der Aetiologie bestimmt hauptsächlich die Fieberlosigkeit, das Eingesunkensein der Fontanellen und das Fehlen aller Herdsymptome die Diagnose, d. h. ein Hydrocephaloid anzunehmen und eine Meningitis auszuschliessen. Auch die ophthalmoskopische Untersuchung kann die Diagnose auf den richtigen Meningitis im Kindesalter, Hydrocephaloid.

Weg leiten, indem das Vorhandensein einer Neuritis optica direct für Meningitis spricht, während man beim Hydrocephaloid eine geringe Füllung der Retinalgefässe erwarten dürfen wird.

Thrombose und Phlebitis der Hirnsinus. Sinusthrombose.

Entstehung der Sinusthrombose.

Wie in anderen Venen kommt auch in den venösen Blutleitern der Dura mater durch *Marasmus*, bezw. Herzschwäche eine Thrombusbildung zu Stande (marantische Thrombose); dieselbe ist durch die anatomische Beschaffenheit der Sinus begünstigt, insofern als diese ein winkliges Lumen und fixirte Wandungen besitzen und ausserdem zum Theil von netzförmigen Bälkchen durchzogen sind. Am häufigsten findet man marantische Thrombosen im Sin. longitud. sup. und cavernosus bei heruntergekommenen, durch langdauernde Diarrhöen und schwere Infectionskrankheiten (Typhus, Variola) geschwächten Individuen: bei Krebskranken, Phthisikern u. s. w. Namentlich kann auch *schwere Chlorose* zur Thrombosirung der Hirnsinus führen, wie dies neuerdings in mehreren Fällen von Kockel u. a. constatirt wurde. Auch durch Compression der Sinus von der Nachbarschaft her kann eine Thrombose sich ausbilden, so bei Hirntumoren und Schädelfracturen.

Wichtiger als Quelle der Sinusthrombose ist *die Entzündung der Sinuswand* (mit nachfolgender Thrombose), die überall da sich ausbilden kann, wo in der Nachbarschaft der Dura entzündliche, speciell eitrigentzündliche Processe Platz greifen. So entstehen die eitrigen Sinusthrombosen bei Gehirnabscessen, eitriger Leptomeningitis (vermittelt durch die der Pia anliegende Wand der Hirnvenen), bei eitrigen Processen in den Schädelknochen, der Nasenhöhle, Orbita und vor Allem im inneren Ohr. Da, wie wir sehen werden, die Venen des Gesichtes und Nackens zum Theil mit den Sinus in Communication stehen, so ist es begreiflich, dass auch Erysipele und Abscesse im Gesichte, Halsphlegmonen u. ä. zur directen Propagation der eitrigen Entzündung auf die Sinus Veranlassung geben können. Endlich bildet die Sinusthrombose zuweilen ein Glied in der Kette der Symptome der Septicopyämie oder des „Puerperalfiebers".

Ist die Thrombose in den Venensinus eingetreten, so setzt sich die Gerinnung nicht selten auf die mit einander zusammenhängenden Sinus und die in den (thrombosirten) Sinus von aussen und innen (vom Gehirn) her einmündenden Venen fort, beispielsweise bei der Thrombose des Sinus cavernosus und petrosus inf. (cf. Fig. 54 und 55) in die Jugularis int., einen Theil der Hirnvenen, der Nacken- und Occipitalvenen. Jedenfalls ist aber das Endgebiet der in den Sinus sich ergiessenden Venen mit Blut überfüllt, die Gewebe — die Weichtheile wie die Hirnsubstanz — ödematös. Ferner treten Hämorrhagien in den Meningen und im Gehirn auf, in letzterem auch (rothe) Erweichungen grösseren oder kleineren Umfanges; bei eitriger Thrombophlebitis bildet sich unter solchen Umständen ein Hirnabscess.

Him- u. Herdsymptome.

Die *Symptome*, die bei bestehender Sinusthrombose beobachtet werden, sind in den einzelnen Fällen sehr verschiedenartig ausgeprägt. Sicher ist, dass ausgebreitete Sinusthrombosen gefunden werden, ohne dass während des Lebens des betreffenden Individuums auch nur *ein* Hirnsymptom darauf hingedeutet hätte. Die Sinusthrombose als solche kann also ganz *latent* verlaufen und nicht diagnosticirbar sein. In anderen Fällen, in welchen die Stauung nach innen hin stärkere Dimensionen annimmt, kommt es zu Kopfschmerz, Erbrechen, epileptischen Convulsionen, Nackensteifigkeit, Benommenheit des Sensoriums — Allgemeinerscheinungen, zu denen sich je nach dem Sitz der capillären Blutungen und Erweichungen in der Gehirnsubstanz weiterhin verschiedene Herdsymptome (Lähmungen u. s. w.) gesellen. In der Mehrzahl der Fälle sind solche als die Folgen localer Stauung erklärbare Hirnsymptome von den Erscheinungen einer die Sinusthrombose gewöhnlich complicirenden

Meningitis oder von den Symptomen der Septicopyämie begleitet, deren Krankheitsbild dann die Scene vollständig beherrscht. Die Sinusthrombose im Rahmen dieser Krankheiten oder des Gehirnabscesses wäre also nie zu diagnosticiren, nicht einmal zu vermuthen, wenn nicht gewisse mit der Lage der Hirnsinus und mit den durch die Thrombose derselben bedingten Circulationsstörungen zusammenhängende Erscheinungen zuweilen aufträten, die direct auf eine Verstopfung der Hirnsinus hindeuten. Um die Genesis jener die Diagnose der Sinusthrombose allein ermöglichenden Circulationsstörungen und Compressionserscheinungen klar zu machen, ist ein Eingehen auf die anatomischen Verhältnisse der einzelnen Sinus durchaus nothwendig.

Die in klinischer Beziehung wichtigsten Sinus sind der Sinus transversus, der Sinus longitudinalis superior und der Sinus cavernosus (s. Fig. 54 u. 55).

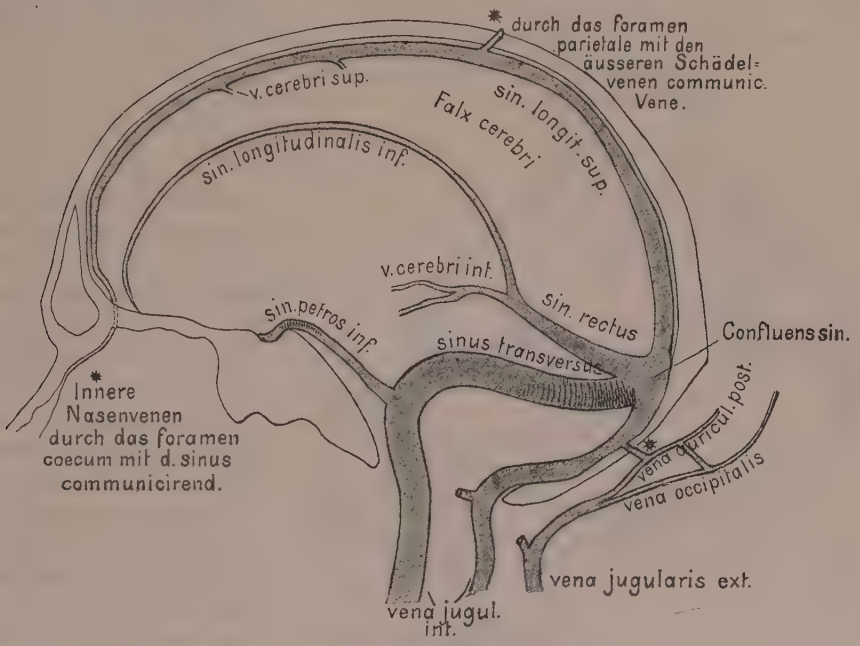


Fig. 54.
Schema der Verbindungen der Sinus longit. sup. und transversus mit äusseren Venen (*).

Thrombose des Sinus transversus.

Die *Sinus transversi*, am hinteren Hinterhauptshöcker beginnend und im Sulcus transversus nach vorn zum For. jugulare verlaufend, gehen zugleich mit den Sinus petrosi inf. in die V. jug. int. über. Ausser den verschiedenen im Torcular einmündenden Sinus ergiessen Blut in den Sinus transversus: Hirnvenen (vom hinteren Theil des Grosshirns, Kleinhirn und Tentorium), äussere Schädelvenen, nämlich (mittelst eines durch das For. mastoideum gehenden Communicationsastes) die Vv. occipitales und Vv. auriculares post. (die unter einander und mit den Schläfenvenen zusammenhängen und durch ihre Vereinigung die V. jugul. ext. bilden) und endlich die Nackenvenen durch einen Venenast, der durch das Foramen condyloid. post. geht und eine Verbindung zwischen Sin. transversus und Nackengeflecht herstellt. Aus dem zuletzt Angeführten folgt, dass, wenn ein Sinus transversus durch Thrombose verschlossen ist,

unter Umständen *venöse Stauung und (schmerzhaftes) Oedem hinter der Ohrmuschel am Warzenfortsatz und in der Nackengegend auftritt* (Griesinger). *Auch die V. jug. ext. der betreffenden Seite erschien in einigen Fällen weniger gefüllt, als auf der gesunden Seite,* weil sie ihr Blut (wenn sich der Thrombus, eventuell direct palpirbar, von dem Sin. transv. in die V. jug. int. fortsetzt) leichter in die wenig gefüllte V. jug. int. abgiebt (Gerhardt).

Thrombose des Sin. longitudinalis.

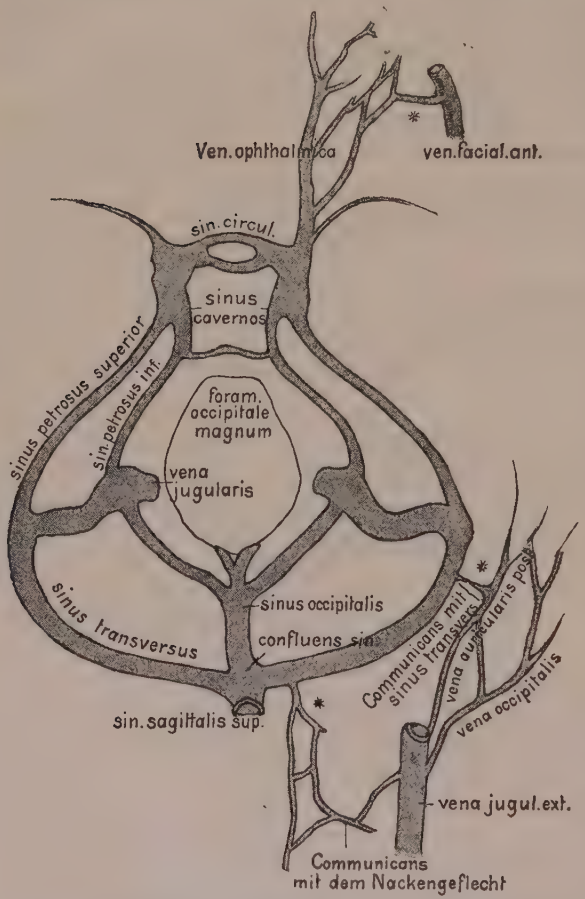


Fig. 55.
Schema der Verbindungen der Sinus transversus und cavernosus mit äusseren Venen (*).

In seltenen Fällen können, wie es scheint, auch Lähmungssymptome im Gebiete des Vagoaccessorius und Hypoglossus eintreten. Am häufigsten ist die Thrombose des Sinus transversus die Folge von *entzündlichen Processen im inneren Ohr*, speciell von tuberculöser Caries des Felsenbeins.

Der *Sinus longitudinalis sup.* steigt von dem Foramen coecum des Stirnbeins, durch dieses mit den *inneren Nasenvenen* in Verbindung stehend, in dem oberen angehefteten Rande der grossen Hirnsichel längs der Innenfläche des Schädelgewölbes bis zur Protub. occipit. int. Mit dem Sinus stehen, abgesehen von seinen Zuflüssen aus dem Gehirn (Vv. cerebri sup.) und der Falx cerebri durch Emissarien (speciell durch einen das For. parietale passirenden Communicationsast) die äusseren Schädelvenen in Verbindung. Deswegen kommt es bei Thrombose des Sinus longit. sup. theils zu *Ueberfüllung der inneren Nasenvenen* (eventuell profusem *Nasenbluten*) und Cyanose im Gebiete der V. facial. ant., theils zu *stärkerer Füllung der Venen von der Schläfengegend bis zum Scheitel,* besonders deutlich bei kleinen Kindern zu sehen. *Die grossen Fontanellen sind* (im Moment der beginnenden Thrombose sollen sie einsinken) *in Folge der Stauung in den Hirnvenen und der Steigerung des intracraniellen Drucks gross und gespannt.*

Die häufigste Ursache der Thrombosirung des Sinus longitudinalis ist die im Gefolge erschöpfender, Kachexie bedingender Krankheiten (Carcinom, Phthisis u. s. w.)

auftretende Herzschwäche; d. h. die „marantische“ Thrombose betrifft gewöhnlich den Längsblutleiter. Aber auch eine „phlebitische“ Thrombose des Sinus longitudinalis kommt vor und wird speciell bei entzündlichen Erkrankungen des Schädelgewölbes und der Nasenhöhle zu erwarten sein.

Thrombose des Sinus cavernosus.

Besonders deutlich entwickelt sind die Stauungserscheinungen bei der Thrombose des *Sinus cavernosus*. Die Sinus cavernosi, neben dem Türkensattel gelegen, nehmen an ihrem vorderen Ende jederseits die *Vv. ophthalmicae* auf, deren oberer Ast am inneren Augenwinkel mit der V. facialis anterior zusammenhängt. Die Folgen der Thrombose des Sin. cavernosus sind daher, vorausgesetzt, dass die Vena ophthalmica superior und inferior an der Thrombose betheiligt sind: *Oedem des Augenlides und der Conjunctiva*, eventuell auch eines grösseren Theiles des Gesichtes (wegen der Communication der V. ophthalm. sup. mit der V. facial. ant.), *Stauungserscheinungen in den Netzhautvenen — Ueberfüllung und Schlängelung derselben, Oedem der Netzhaut und der Papille, Exophthalmus.* Die Thrombose kann sich ferner noch erstrecken auf die Centralvene der Netzhaut, worauf die für eine partielle oder totale Verschliessung des genannten Gefässes charakteristischen ophthalmoskopischen Veränderungen hervortreten. Ist die Thrombose septischen Ursprungs, so kann es zu den Erscheinungen einer phlegmonösen Entzündung des Zellgewebes der Augenhöhle kommen. Da ferner die laterale Wand des Sinus von dem Blatte der Dura mater gebildet wird, innerhalb welcher die Nn. oculomotorius und trochlearis, sowie der erste Ast des Quintus verlaufen, und der Nervus abducens ausserdem den Sinus cavernosus direct durchsetzt, so ist es begreiflich, dass diese Nerven bei einer Thrombose des Sinus, besonders wenn es sich um eine Entzündung desselben handelt, leicht afficirt werden, und Augenmuskellähmungen, sowie *Neuralgien* im Gebiete des 1. Astes des Quintus und *Ophthalmia neuroparalytica* sich im Verlaufe der Thrombose des Sinus cavernosus einstellen.

Die Quelle der Thrombose des Sinus cavernosus sind gewöhnlich entzündliche Vorgänge in der Augenhöhle und dem Gesicht, seltener otitische Processe, die gewöhnlich eine Thrombose des Sinus transversus, aber gelegentlich auch eine solche der Sinus petrosi sup. und inf. und des Sinus cavernosus veranlassen.

Die angeführten Folgen der Sinusthrombosen, soweit sie sich auf Compression von Nerven und Hemmung des Abflusses venösen Blutes von der Peripherie her beziehen, sind es, welche die Erkennung jener so schwierig zu diagnosticirenden Krankheit wenigstens in einzelnen Fällen ermöglichen. Da sie aber leider keineswegs constant sind, so gewinnt die Diagnose der Sinusthrombose selten den wünschenswerthen Grad von Sicherheit. Unterstützt kann die Diagnose unter Umständen durch den Eintritt einer *Lungenarterienembolie* werden, die, wenn es sich um in puriformer Schmelzung begriffene Sinusthromben als Quellen der betreffenden Lungenemboli handelt, unter dem Bild des Lungenabscesses verläuft.

Meningeale Blutungen. Haemorrhagia meningealis. Hämatom der Dura mater.

Genesis der Meningealblutungen.

Blutungen in das Gewebe der Meningen oder zwischen die Meningen (epi- und subdurale, subarachnoideale und subpiale) sind im Ganzen seltene Ereignisse. Relativ häufig kommt nur das sog. *Hämatom der Dura mater* vor, das ebenfalls nur in einer

Minderzahl von Fällen der Ausdruck einer primären Durablutung, sondern in der Regel die Folge von chronisch-entzündlichen Vorgängen in der fibrösen Haut ist, so dass die entzündlichen Auflagerungen an der Innenfläche der Dura von Gefässen durchwachsen werden, die dann bersten und Blutungen veranlassen (*Pachymeningitis interna haemorrhagica*). Die Blutergüsse sitzen meist über dem Scheitellappen, selten an der Basis cerebri und erfolgen *absatzweise*, bilden einzelne Blutschichten verschiedenen Datums und lösen die entzündlichen Membranen von der Dura los, so dass die Blutmassen abgesackt erscheinen; reisst die unterste dem Gehirn zugekehrte Neomembran, so kommt es zum Erguss des Blutes in den Subduralraum. Die *allmähliche* Ausbildung des Hämatoms ist für die Diagnose von Bedeutung, ebenso seine *Aetiologie*. Die wichtigsten Factoren in letzterer Beziehung sind: chronische Gehirnerkrankungen, Gehirnatrophie, Geisteskrankheiten, speciell die *Dementia paralytica* und *Dementia senilis*. Wahrscheinlich begünstigt bei diesen Zuständen die Abnahme des Hirnvolumens, speciell die Atrophie der Windungen, in erster Linie die Entstehung der Pachymeningitis interna haemorrhagica. In anderen Fällen, wie bei den Hämatomen, die im Gefolge von Krankheiten mit Blut- und Gefässveränderungen: Scorbut, Leukämie, Anaemia perniciosa, Nierenleiden, schweren Infectionskrankheiten (Typhus, Variola), Icterus gravis, Marasmus u. a. auftreten, ist mehr an *primär entstehende* Blutungen zu denken. Das letztere gilt natürlich auch für die freien *meningealen Hämorrhagien*, deren Ursache gewöhnlich *schwere, den Schädel treffende Traumen* sind; speciell beobachtet man solche traumatische meningeale Blutungen bei Neugeborenen, veranlasst durch einen erschwerten, künstlichen Geburtsact. Ausserdem kann das *Platzen eines Aneurysmas* der Hirnarterien umfangreiche Blutansammlung im Meningealraum zur Folge haben. Die häufigste Veranlassung zum Hämatom bildet aber anerkannt der *chronische Alcoholmissbrauch*, dessen schädliche Wirkung u. a. sich vielleicht auch in einer Gehirnhyperämie und atheromatösen bezw. fettigen Entartung der Gefässwände äussert, die im Laufe der Zeit theils zu chronischer Entzündung, theils zur Berstung der Gefässe führt. Auf die genannten ätiologischen Momente und ganz speciell auf das etwaige Bestehen von Geisteskrankheiten und Alcoholismus im Vorleben des Patienten ist bei der Diagnose immer Rücksicht zu nehmen, da, wie wir sehen werden, die Beachtung der Aetiologie die unsichere, schwierige Diagnose wenigstens etwas erleichtert.

Diagnostische Anhaltspunkte.

Verhältnissmässig häufig treten Meningealblutungen *symptomlos* auf. Es ist dies dann der Fall, wenn die Blutung spärlich ist oder ganz allmählich zu Stande kommt; namentlich können bei Neugeborenen die Meningealblutungen latent verlaufen. In einzelnen Fällen sind zwar schwerere Gehirnerscheinungen vorhanden; dieselben sind aber so wenig charakteristisch, dass auch hierbei eine Diagnose nicht möglich ist. In einer kleinen Zahl von Fällen dagegen kann eine solche wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden.

Das Hauptsymptom ist ein *unter dem Bild der Apoplexie auftretendes Bild stärkeren intracraniellen Drucks*, das durch Erbrechen, Koma, verlangsamten unregelmässigen Puls, *verengte*, schwer oder nicht reagirende *Pupillen*, zuweilen auch Stauungspapille, conjugirte Deviation und eventuell excessive Temperatursteigerung gekennzeichnet ist, wozu sich bald halbseitige, bald, bei umfangreichen Meningealblutungen, doppelseitige Lähmungen gesellen. Dabei bestehen nun, weil der Bluterguss gewöhnlich auf die *Rinde* einwirkt, Monocontracturen und Monoparesen, die später in Hemiparesen und Hemiplegien übergehen können, Jackson'sche *Epilepsie* und je nach der Localisirung der Blutung auch *Aphasie, Sensibilitätsstörungen* u. a., während auf einzelne Hirnnerven an der Basis beschränkte Lähmungssymptome (dem häufigsten

Sitz des Hämatoms in der Scheitelgegend entsprechend) in weitaus der Mehrzahl der Fälle fehlen.

Für die *Diagnose des Hämatoms* sind speciell die letzterwähnten, für eine *Rindenaffection* sprechenden Erscheinungen, besonders aber der Umstand von Wichtigkeit, dass die schweren Gehirnsymptome *sich gradatim steigern*, dann aber mehr oder weniger *rückgängig* werden können, um bei neuen Blutungen wieder *anfallsweise* in ähnlicher Weise einzusetzen.

Findet sich in einem Krankheitsbild das geschilderte Ensemble von allgemeinen und speciellen Herdsymptomen, und ist dieser Complex von Erscheinungen plötzlich aufgetreten, so kann man in erster Linie an eine Meningealblutung denken, zumal wenn Traumen auf den Schädel einwirkten, oder wenn man das Bestehen eines Aneurysmas oder eine Erkrankung der Gefässwände überhaupt anzunehmen Grund hat. Treten die Symptome der Hirnerkrankung in *Attaquen* auf, wechseln Besserungen mit Verschlechterungen ab, so ist ein *Hämatom der Dura mater* mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren, aber nur dann, wenn die früher angeführten ätiologischen Momente, vor allem Dementia paralytica und Alcoholismus (auch Syphilis soll zur Hämatombildung Veranlassung geben) den schweren Attaquen vorangingen. Von einer *sicheren* Diagnose ist übrigens auch bei solchem Sachverhalt gewöhnlich nicht die Rede.

Hydrocephalus (Hydrops ventriculorum cerebri. Hydrocephalus internus et externus s. intermeningealis).

Die Ansammlung von Flüssigkeit in den Ventrikeln ist, wie schon öfters angeführt wurde, eine Folgeerscheinung verschiedener Hirnkrankheiten, namentlich von Tumoren und Meningitis. Sie kommt in diesem Falle als Complication insofern diagnostisch in Betracht, als gewisse cerebrale Allgemeinerscheinungen im Krankheitsbilde auf sie zurückgeführt werden können. Chronischer Hydrocephalus internus und externus (intermeningealis, i. e. Flüssigkeitserguss hauptsächlich im subarachnoidealen Maschengewebe) findet sich ferner bei den verschiedensten zur Hirnatrophie führenden Zuständen, so bei alten Blutungen und Erweichungen, bei Senescenz u. s. w., wie auch bei Zuständen gestörter Ernährung und Blutbildung: Krebs, Morbus Brightii, Leukämie, Alcoholismus; vor allem auch bei Rachitis kommt es gelegentlich zur Bildung eines Hydrocephalus.

Hydrocephalus chronicus.

Dieser symptomatischen Form des Hydrocephalus steht der (nicht angeborene) *idiopathische chronische Hydrocephalus* gegenüber. Derselbe ist bei Erwachsenen oder älteren Kindern selten, tritt als Ausdruck einer chronischen Meningitis auf und verläuft mit vagen cerebralen Allgemeinerscheinungen: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, psychischen Störungen, Muskelschwäche, Zittern, spastischen Paresen, Stauungspapille u. ä. Er ist *nicht diagnosticirbar*, kaum zu vermuthen.

Hydrocephalus congenitus.

Viel häufiger kommt der *Hydrocephalus chronicus congenital* vor oder entwickelt sich in frühester Kindheit. Diese Form des Hydrocephalus (gewöhnlich nur internus) ist der Diagnose zugänglich, im Allgemeinen sogar ohne jede Schwierigkeit zu erkennen, da der Kopf des Kindes wegen der offenstehenden Nähte und Fontanellen mit der zunehmenden Flüssigkeit sich ganz enorm vergrössert. Dabei werden die Schädelknochen bis zur Transparenz verdünnt, die Stirnbeine nach vorn, die Scheitel- und Schläfenbeine nach seitwärts ausgewölbt. So kommt es, dass die Schädelknochen über den äusseren Gehörgang und namentlich über das Orbitaldach hervorragen, und so die Orbitae verengt und verkürzt erscheinen. Auf der Schädeloberfläche sieht man gewöhnlich die erweiterten Venen als bläuliche Stränge durchscheinen, und man fühlt

die Fontanellen und Nähte offenstehen; zuweilen kann man sogar Fluctuation über den Fontanellen wahrnehmen. Im Vergleich zu dem enorm ausgedehnten Schädel erscheint das Gesicht auffallend klein, nach oben sich verbreiternd.

Die Folgen der Schädelausdehnung sind: Schwanken des schweren Kopfes, Transparenz der gegen eine Kerze gekehrten Schädelknochen, Zunahme des Schädelumfanges bis zur doppelten Dimension (Kopfumfang im ersten Jahre normaler Weise 35—45 cm [1]), bis zur Pubertät auf ca. 50 anwachsend, beim Hydrocephalus dagegen 60, ja 100 cm und darüber). Neben diesen äusseren pathognostischen Kennzeichen machen sich, entsprechend der Abplattung und Verdünnung der Hemisphären auf wenige Centimeter, verschiedene Symptome der Hirnerkrankung geltend, in erster Linie die Zeichen *psychischer* Schwäche bis zur völligen Demenz; so verhält es sich wenigstens in weitaus der Mehrzahl der Fälle. Nur ausnahmsweise lernen die Kinder sprechen und zeigen einen leidlichen Grad geistiger Entwicklung; gewöhnlich sind sie, wie bemerkt, dement, können nicht sprechen und lassen Koth und Urin unter sich gehen. Dabei können Paresen der Extremitäten neben spastischen Erscheinungen und Erhöhung der Sehnenreflexe bestehen und allgemeine Convulsionen und Spasmus glottidis sich einstellen. Die Sensibilität ist im Gegensatz zur Motilität weniger gestört; dagegen leidet das Sehvermögen beträchtlich: die *Optici* sind häufig *atrophisch*; auch eine *Stauungspapille* entwickelt sich, wenn der Schädelumfang nicht in einem der Ansammlung der Flüssigkeit entsprechenden Maasse sich ausdehnt; daneben kann Ptosis, Strabismus, Nystagmus u. s. w. vorhanden sein. Die mittelst der Lumbalpunction intra vitam abgelassene hydrocephalische Flüssigkeit ist farblos und enthält kein oder nur Spuren von Eiweiss.

Differentialdiagnose.

Verwechseln kann man den Hydrocephalus der Kinder kaum mit einer anderen Erkrankung. In Fällen geringerer Entwicklung ist allerdings immer die Frage zu entscheiden, ob nicht *Rachitis der Kopfknochen* den Grund für die abnorme Schädelgestalt abgegeben hat. Indem die Schädelknochen im Verhältniss zum Schädelinhalt im Wachsthum zurückbleiben, kommt es auch hier zu abnorm weiten Fontanellen und Nähten. Nimmt man dazu, dass in Folge mangelhaften Wachsthums der Gesichtsknochen auch bei Rachitis das Gesicht klein bleibt, und die Stirn- und Scheitelhöcker, wie beim Hydrocephalus, prominiren, so ist allerdings eine gewisse Aehnlichkeit der beiden Schädelmissstaltungen nicht zu leugnen. Die Unterscheidung gelingt aber leicht, wenn man berücksichtigt, dass beim rachitischen Schädel die Nervensymptome ganz fehlen, die Schädelmaasse annähernd die normalen bleiben, und die Knochen des übrigen Körpers ebenfalls rachitische Veränderungen zeigen. Doch darf nicht vergessen werden, dass Hydrocephalus ganz gewöhnlich mit Rachitis zusammen vorkommt, und dass im Verlauf einer Rachitis in Folge von intercurrenten, mit allgemeiner Stauung einhergehenden Krankheiten oder einer dazu tretenden acuten Meningitis, tuberculöser Geschwülste im Gehirn u. s. w. unter Umständen auch ein symptomatischer Hydrocephalus auftreten kann.

Angioneurotischer Hydrocephalus.

Schliesslich soll bemerkt sein, dass Quincke in neuester Zeit auf die Möglichkeit des Vorkommens eines rasch auftretenden und rasch wieder verschwindenden Hydrocephalus aufmerksam gemacht hat, den er mit dem Namen des *„angioneurotischen"* Hydrocephalus bezeichnet. Derselbe soll unter dem Einfluss der die Lymphabscheidung beherrschenden Nerven als eine acute Steigerung der normalen Secretion der Cerebrospinalflüssigkeit zu Stande kommen. Damit würden vielleicht gewisse Fälle von paroxysmalem, schwerem Kopfschmerz, gewisse dunkle, aus *flüchtigen* cephalen Symptomen (Schwindel, heftigem Erbrechen und psychischer Depression) bestehende Krankheitsbilder eine plausible Erklärung finden. Ich halte die Existenzberechtigung des angioneurotischen Hydrocephalus für sehr wahrscheinlich und die Weiterverfolgung der Anregung Quincke's für aussichtsvoll.

1) Genaue Tabellen über die Normalmaasse des Umfanges und der Durchmesser des Schädels s. Huguenin, Nervenkrankheiten, Ziemssen's Sammelwerk. 2. Aufl. XI. Bd. S. 937.

Diagnose der functionellen Hirnkrankheiten (sog. Neurosen).

Vorbemerkungen.

Den sog. *Neurosen* gemeinsam ist, dass regelmässige anatomische, mit dem Wesen der Krankheit in genetischem Zusammenhang stehende Veränderungen im Centralnervensystem bis jetzt fehlen, trotzdem die einzelnen hierher gehörigen Krankheiten ganz typische Störungen der Functionen des Centralnervensystems aufweisen. Man bezeichnet dem entsprechend die Neurosen wohl auch als *„functionelle Hirnkrankheiten"*. Die Diagnose derselben entbehrt zwar wegen der fehlenden anatomischen Basis der festesten Stütze, ist aber dennoch meist mit grosser Sicherheit zu machen, da die einzelnen Neurosen fest umschriebene Symptomencomplexe darstellen, deren Constatirung die Krankheit gewöhnlich ohne Weiteres erkennen und das Vorhandensein anderer Krankheiten des Centralnervensystems im einzelnen Falle ausschliessen lässt.

Hysterie — Neurasthenie.

Die Diagnose der *Hysterie* ist, wie im Voraus bemerkt werden soll, nicht aus Beschreibungen des Krankheitsbildes zu lernen. Sie setzt vielmehr voraus, dass der Arzt reichlich Gelegenheit hat, Hysterische zu beobachten, das wechselvolle, im Ganzen aber recht typische Krankheitsbild vielfach zu studiren, um den sicheren Blick für die Diagnose des Leidens, das durch Obductionsresultate nicht controlirt werden kann, zu gewinnen. Ich werde daher das Krankheitsbild, soweit es für die Diagnose in Betracht kommt, lediglich in seinen Hauptzügen skizziren und die differentialdiagnostischen Gesichtspunkte ausführlicher besprechen.

Wesen der Hysterie.

Eine *erschöpfende Begriffsbestimmung der Hysterie* zu geben, was für die Umgrenzung der Diagnose von Wichtigkeit wäre, *ist bis jetzt nicht möglich.* Die früher gebräuchliche Annahme, dass es sich bei der Hysterie um eine functionelle Störung des *gesammten* Nervensystems, des centralen, peripheren und sympathischen, speciell um eine„perverse Reaction" desselben handle, ist in neuerer Zeit mehr und mehr verlassen worden. Die Hysterie gilt heutzutage meist für eine *Psychose* im weiteren Sinne. Diese Auffassung des Wesens der Hysterie hat jedenfalls den Vorzug, dass die Entstehung und die Aeusserungen der Krankheit von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus erklärt werden können. Anatomische Veränderungen im Gehirn bei der Hysterie vorauszusetzen, verbieten nicht nur die negativen Resultate der Sectionen und anatomischen Untersuchungen, sondern auch die klinische Beobachtung, das Wechselvolle der Krankheitserscheinungen — das rasche Auftreten wie Verschwinden selbst der schwersten hysterischen Affectionen. Die Hysterie ist vielmehr ein exquisiter Typus einer *functionellen Nervenkrankheit, bei der theils die Sinnescentren, theils die Associationsterritorien im Gehirn sich im Zustand der reizbaren Schwäche befinden.* Wie ich glaube, ist mit dieser Annahme am ehesten erklärbar, dass bald Anästhesie, bald Hyperästhesie nach dem jeweiligen Intensitätsgrad der Schwäche resp. Reizbarkeit der Ganglienzellen der Sinnescentren vorherrscht, ferner dass bei Hysteriekranken eine Unfähigkeit besteht, die Sinneseindrücke, selbst wenn sie noch percipirt werden, richtig zu associiren, d. h. dem Bewusstsein als Erinnerungsbilder einzuverleiben und in regelrechter Weise geistig weiter zu verarbeiten. In der reizbaren Schwäche der Hirnrindenpartien, die der Auslösung von Bewegungen dienen, würde ein Theil der Lähmungen und Krämpfe bei der Hysterie seine Quelle haben, ein anderer (bei den ausgesprochenen „Willenslähmungen") mehr in der functionellen Schwäche von Associationsbahnen, d. h. in der mangelhaften oder fehlenden Einwirkung der Willens-

einflüsse auf die motorischen Centren der Gehirnrinde. Daneben muss wohl zum Verständniss gewisser Erscheinungen im Krankheitsbilde der Hysterie angenommen werden, dass auch die von der Gehirnrinde ausgehenden, die Bewegungen und reflectorischen Vorgänge regulirenden Hemmungseinflüsse bei dieser Krankheit mangelhaft geworden sind. Wie ersichtlich, ist hierbei zunächst nur eine Alteration der Hirnelemente angenommen, die mit den körperlichen Functionen der Bewegung, Empfindung, Secretion u. s. w. in Verbindung stehen. Die höheren geistigen Functionen, die Verknüpfung früher gewonnener Erinnerungsbilder unter einander und die Verarbeitung derselben beim Denken braucht damit noch nicht im Sinn einer Alienation gestört zu sein. Zwar wird in Folge der reizbaren Schwäche, die man sich doch die ganze Hirnrinde betreffend vorstellen muss, das Denken abgeschwächt langsam oder exaltirt vor sich gehen, aber doch noch im normalen Rahmen sich bewegen, soweit nicht die neuen von der Aussenwelt bezw. dem eigenen Körper aufgenommenen Sinneseindrücke in Betracht kommen. In den höheren Graden der Hysterie dagegen wird Abulie und Amnesie, wie es ja auch erfahrungsgemäss der Fall ist, nicht ausbleiben. Noch haben wir das Zustandekommen der *raschen Entstehung* der Hysterie und die *Auslösung der Anfälle* im Sinn der vorgetragenen Theorie kurz zu erörtern. Stärkere psychische Emotionen werden von einem Gehirn, das durch körperlich schwächende Momente heruntergekommen ist und durch länger dauernde gemüthliche Alterationen in einen labilen Gleichgewichtszustand gerieth und dadurch widerstandsschwach geworden ist, nicht mehr überwunden; die volle Erholung bleibt aus und der hysterische Status wird manifest; je besser der Boden vorbereitet ist, um so unbedeutender braucht die auslösende psychische Emotion zu sein und umgekehrt. Wird der psychische Stoss von einem somatischen Trauma geliefert, so wird man erwarten dürfen, dass auf der von letzterem getroffenen Seite die hysterischen Erscheinungen sich speciell zeigen werden. Soll es bei hysterischen Individuen zum „Anfall" kommen, so müssen die Neurone bezw. die Ganglienzellen der Hirnrinde bis zu einem gewissen Grade geladen werden, worauf dann die Reizung explosiv erfolgt. Man kann sich meiner Ansicht nach ungezwungen vorstellen, dass in einem Nervensystem von der erörterten Beschaffenheit die von aussen kommenden centripetal verlaufenden Reize nicht regelrecht verarbeitet werden, sondern sich aufstapeln, um erst bei einer stärkeren Ansammlung von Einzelerregungen eine Gesammtentladung in den motorischen Rindenfeldern und Neuronen zu veranlassen, die je nach der Grösse der Reizansammlung explosiv bald in beschränkter, partieller Reizung der Nerven, bald in allgemeinen maasslos gesteigerten Krämpfen zum Ausdruck kommt. Begünstigt wird das Auftreten und die Intensität dieser Krämpfe durch den Umstand, dass im Gehirn der Hysterischen, wie schon erörtert, auch die normalen Hemmungen insufficient geworden sind.

Aetiologische Anhaltspunkte.

Wie aus den soeben gemachten Auseinandersetzungen erhellt, spielen die *ätiologischen Momente* bei der Diagnose der Hysterie eine nicht zu unterschätzende Rolle. *Locale* Erkrankungen, speciell solche der Sexualorgane freilich sind nach meiner und Anderer Erfahrung nicht die Basis der Hysterie, sondern höchstens ein auslösender Factor. Es sind vielmehr *psychische* Schädlichkeiten, sowohl starke kurzdauernde Erregungen (Schreck, Angst u. a.), als auch länger dauernde deprimirende Einwirkungen auf das Gemüthsleben, die der Entwicklung der Hysterie zu Grunde liegen. Ausserdem kommen die Erziehung und die Heredität häufig als ganz wesentliche Momente in Betracht; ferner aber wird die Entstehung der Krankheit durch die mit dem Pubertätseintritt verbundenen Nervenaufregungen und Aenderungen im Stoffwechsel, wie auch durch die Krankheiten des Stoffwechsels und Constitutionsanomalien überhaupt (Anämie, Kachexie, Adipositas u. a.) besonders begünstigt. Eine sachgemässe Behandlung dieser Ernährungsstörungen kann denn auch zum Verschwinden der hysterischen Erscheinungen viel beitragen. Die Hysterie ist eine fast ausschliesslich dem *weiblichen* Geschlecht zukommende Krankheit. Nur selten sieht man exquisite Bilder und höhere Grade von Hysterie bei *Männern,* meiner Erfahrung nach nur dann, wenn es sich um weibische Charaktere handelt oder die Pubertät ungewöhnlich stürmisch verläuft.

Die *Symptome* der Hysterie, von welchen die häufigsten und für die Diagnose am meisten charakteristischen, gewöhnlich dauernd vorhandenen unnöthiger Weise speciell als *„hysterische Stigmata“* (Charcot) bezeichnet werden, gehören der motorischen, sensiblen, vasomotorischen und psychischen Sphäre des Nervensystems an. Die Motilitätsstörungen sind theils vollständige oder unvollständige *Lähmungen*, theils *Krämpfe* verschiedenster Art und Intensität. Die *Lähmungen* sind als hysterische im Gegensatz zu den von anatomischen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark abhängigen Lähmungen in den Fällen leicht zu erkennen, wo ihr Charakter sich als „Willenslähmung“, „Functionslähmung“ dadurch ausspricht, dass nur gewisse Bewegungen, z. B. Gehen und Stehen[1]), unmöglich sind, während andere Leistungen von denselben Muskeln anstandslos vollzogen werden. Schwieriger sind sie als hysterische festzustellen, wenn es sich nicht um partielle, gewisse combinirte Bewegungen betreffende, sondern um totale Lähmungen in Form von *Hemiplegien* oder *Paraplegien* handelt, und damit ein Hirn- oder Rückenmarksleiden zur differentialdiagnostischen Erwägung kommt. Hysterische Lähmungen.

Hier entscheidet vor allem das Verhalten der mit der Lähmung gleichzeitig vorhandenen übrigen Nervensymptome. Bei den von Rückenmarksaffectionen abhängigen *Paraplegien* ist in den schweren Fällen die Blase fast immer an der Lähmung mitbetheiligt, Cystitis und Decubitus entwickelt — bei der hysterischen Paraplegie fehlen diese schweren Begleiterscheinungen der Paraplegie; eine Retentio urinae kann sich zwar bei Hysterischen (durch Krampf des Sphincter) in seltenen Fällen einstellen, dagegen kommt es, wenigstens nach meiner Erfahrung, nicht zu dauerndem Harnträufeln oder gar zu paralytischer Cystitis. Weniger wichtig in differentialdiagnostischer Beziehung ist, dass bei der hysterischen Lähmung consecutive Muskelatrophie und Entartungsreaction nicht vorkommt, da Beides auch bei der spinalen Paraplegie naturgemäss in vielen Fällen fehlt. Auch die nicht so seltenen hysterischen *Hemiplegien* zeichnen sich durch gewisse Eigenthümlichkeiten vor den nicht hysterischen, durch Herderkrankungen des Gehirns bedingten Hemiplegien aus. Während bei letzteren Facialis- und Hypoglossuslähmungen die halbseitige Extremitätenlähmung so ganz gewöhnlich begleiten, werden bei den hysterischen Hemiplegien die Hirnnervenlähmungen jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle vermisst. Neben der Hemiplegie wurde in einzelnen Fällen auf der entgegengesetzten (oder auch der gelähmten) Seite eine krampfhafte Contraction der Zungen- und Mundmuskulatur beobachtet, wodurch der betreffende Mundwinkel und die hervorgestreckte Zunge stark deviirten (Spasmus glosso-labialis hystericus). Weiterhin ist die *Sensibilität* bei nicht hysterischen Hemiplegien nur in Ausnahmefällen, d. h. nur bei ungewöhnlichem Sitze der Herderkrankung des Gehirns nennenswerth gestört; bei hysterischen Lähmungen dagegen ist sie in der Regel schwer geschädigt, und zwar sowohl die Sensibilität der Haut, als die der Muskeln, speciell die Empfindung der elektrischen Contraction der Muskeln. Aus dem Verhalten der *Sehnenreflexe* ist kein differentialdiagnostischer Schluss zu ziehen; sie sind bei hysterischen Lähmungen, wie Differentialdiagnose der hysterischen Lähmung.

1) Diese Form der hysterischen Lähmung ist neuerdings mit dem Namen *„Astasie“* und *„Abasie“* belegt worden. Die damit behafteten Kranken sind schlechterdings nicht im Stande, zu gehen oder zu stehen; sie knicken bei jedem Versuche, sich aufrecht zu halten, widerstandslos zusammen. Im Liegen kann weder eine Abnahme der motorischen Kraft, noch eine Störung des Muskelgefühls oder der Coordination constatirt werden. Wie andere hysterische Willenslähmungen kann auch die Astasie und Abasie plötzlich entstehen und verschwinden. Zuweilen scheint sie das einzige hysterische Symptom zu sein, d. h. es können dabei andere Erscheinungen, wie Sensibilitätsstörungen u. s. w. fehlen. Zuweilen ist bloss ein Bein gelähmt; dasselbe wird dann beim Gehen nachgeschleppt.

bei den nicht hysterischen in einzelnen Fällen sehr beträchtlich erhöht; die Paralysen zeigen dann den Charakter der spastischen Lähmung.

Viel wichtiger als alle bis dahin angeführten Unterscheidungsmerkmale ist *die Art des Verlaufes der hysterischen Lähmungen.* Dieselben sind gewöhnlich höchst wandelbar, d. h. können in ihrer Intensität und Localisation zuweilen ausserordentlich rasch wechseln, wie es bei den von Rückenmarks- und Hirnkrankheiten abhängigen Lähmungen nie der Fall ist. Aber auch wenn hysterische Hemiplegien hartnäckig in voller Intensität Jahre lang bestehen, verhalten sie sich anders als die langdauernden nicht hysterischen Hemiplegien. Bei letzteren bessert sich die Beweglichkeit des gelähmten Beines auffallend mehr als die des Armes; bei hysterischen Lähmungen kann gerade der Arm eher seine Beweglichkeit wieder bekommen als das Bein. Treten Contracturen zu den Lähmungen, was bei beiden Arten derselben vorkommt, so zeigt sich insofern ein Unterschied, als die hysterischen Contracturen das gewöhnliche Bild der Contracturstellung bei nicht hysterischen Hemiplegien — Extensionscontractur am Bein, Adductionscontractur des Oberarms, Flexionscontracturen der Finger — nicht so typisch einhalten, wie diese; also beispielsweise die Hand in Dorsalflexion zu stehen kommt u. s. w. Endlich giebt oft die Feststellung des sehr beträchtlichen Widerstandes, den hysterisch gelähmte Muskeln passiven Bewegungen entgegenzusetzen vermögen, den Ausschlag zu Gunsten der Diagnose Hysterie. Constatirt man gar, dass die Kranken im Liegen die gelähmten Extremitäten bewegen können, in aufrechter Stellung nicht u. ä., kurz findet man unzweifelhafte „Functionslähmungen", so ist jede weitere Differentialdiagnose, wie schon früher bemerkt, unnöthig; man hat daher stets zuerst auf das Vorhandensein jener Willenslähmungen im einzelnen Falle zu untersuchen.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle wird die Differentialdiagnose übrigens wesentlich erleichtert durch den Nachweis anderer, neben der Extremitätenlähmung bestehender, exquisit hysterischer Lähmungserscheinungen. Es kommen hier in Betracht u. a. die so häufigen hysterischen *Stimmbandlähmungen* (s. Bd. I), die Oesophaguslähmung, der auf Darmparese beruhende *hysterische Meteorismus,* ein Zustand, der längere Zeit anhalten und eine so enorme Auftreibung des Unterleibs zur Folge haben kann (Phantasma hystericum), dass ein abdominaler Tumor u. a. für die Diagnose in Frage kommen kann.

Hysterische Krämpfe.

Die *hysterischen Krämpfe* fallen für die Diagnose der Hysterie viel mehr ins Gewicht als die Lähmungen. Sie sind theils klonische, theils tonische, partielle oder allgemeine Krämpfe. Von partiellen Krämpfen ist namentlich anzuführen: Krampf der Kaumuskeln, der Hals- und Nackenmuskeln, selten auch anderer einzelner Muskeln, das hysterische Stottern, der Globus, Schlingkrämpfe (Hydrophobia hysterica), Zwerchfellkrampf (Singultus) und Krampf der Blasenmuskulatur, verstärkte Peristaltik (in Borborygmen und Diarrhöe sich äussernd) ferner das brüllende Aufstossen, die Wein-, Lach-, Gähn-, Niesskrämpfe, die Hyperemesis hysterica, der hysterische Husten (durch seine Oberflächlichkeit und die kurzen, unaufhörlich recidivirenden Stösse ausgezeichnet), die nervöse Dyspnoe, das hysterische Zittern und Schütteln u. a. Betrifft die krampfartige Innervation zu gleicher Zeit eine grosse Anzahl coordinirt zu-

Chorea major.

sammenwirkender Muskeln, so resultirt das Bild der sog. *Chorea major,* wobei die Kranken grössere, triebartig erfolgende coordinirte Bewegungen ausführen, tanzen, klettern, gesticuliren, recitiren, brüllende Töne unausgesetzt ausstossen, unaufhaltsam vorwärtslaufen, bis sie oft total ermattet umfallen u. s. w.; ich habe die Chorea major vorzugsweise bei Knaben in der Pubertätszeit beobachtet. Erfolgt der allgemeine Krampfzustand so, dass die Muskeln in *mässiger*

Katalepsie.

tonischer Contraction verharren, leicht in jede beliebige Stellung passiv ge-

bracht werden können (Flexibilitas cerea), um in derselben, selbst wenn sie für den Kranken in hohem Grade unbequem ist, dauernd, oft stundenlang, festgehalten zu werden, so spricht man von *Katalepsie*.

Auf den elektrischen Strom reagiren die kataleptisch-contrahirten Muskeln mit der gewöhnlichen Zusammenziehung, kehren aber nach Aufhören des elektrischen Reizes wieder in die ursprüngliche (kataleptische) Stellung zurück. Solche kataleptischen Zustände treten bei Hysterischen spontan ein nach Gemüthsbewegungen oder nach Hypnotisiren. Die Katalepsie kommt zwar nicht ausschliesslich bei Hysterie vor, findet sich vielmehr auch bei gewissen Psychosen und soll (ich selbst habe nie etwas davon gesehen) sogar bei anatomisch nachweisbaren Hirnleiden vorkommen; am häufigsten ist sie aber doch ein Attribut der Hysterie und im Verein mit anderen hysterischen Erscheinungen für deren Diagnose zu verwerthen.

Hysterische Krampfanfälle.

Viel häufiger als in Chorea magna und Katalepsie äussert sich die hysterische Disposition zu Krampfzuständen in Form der *allgemeinen Krampfanfälle*, die zwar in einzelnen Fällen von Hysterie ganz fehlen können, in anderen aber die wichtigste Erscheinungsform der Krankheit bilden und sich zwischen die dauernden Symptome als „*hysterische Anfälle*“ einschieben. Sie zeigen bald tonischen, bald exquisit klonischen Charakter. In ersterem Fall erscheint gewöhnlich die Rückenmuskulatur tetanisch gespannt, das Bild des Opisthotonus, des „Arc de cercle“, so dass nur Kopf und Fussspitzen die Unterlage berühren. Eingeleitet kann der Anfall von einer Art Aura werden: von einer vom Unterleib aufsteigenden Kugel, von Herzklopfen, Angst u. s. w., worauf die epileptoïde Periode des Anfalles folgt, die in ihrem Anfang dem Beginn eines epileptischen Anfalles vollkommen gleichen kann. Ganz gewöhnlich sind die hysterischen Krampfanfälle von krampfhafter, bisweilen enormer Beschleunigung der Respiration begleitet, die oft keuchend oder schluchzend erfolgt. Dabei ist das Bewusstsein nicht völlig aufgehoben, nur im Bann von Hallucinationen befangen, deren Bestehen sich gewöhnlich in einem schreckhaften, drohenden oder verzückten Gesichtsausdruck ausspricht und in wildem Reden und Schreien äussert. Zugleich sind die Kranken ausserordentlich „suggestibel“, sind der künstlichen Hervorrufung psychischer und davon abhängiger körperlicher Zwangszustände in hohem Grade zugänglich; sie lassen sich durch Hypnose unter Umständen in Katalepsie oder einen Zustand des Somnambulismus u. ä. versetzen. Ausgelöst werden solche Krämpfe namentlich durch Druck auf bestimmte Körperregionen — die Ovarialgegend bildet (übrigens durchaus nicht ausschliesslich) eine besonders wirksame, sogenannte „hysterogene Zone“, deren Reizung mehr oder weniger regelmässig den hysterischen Anfall immer wieder aufs Neue hervorruft, zuweilen auch einen ausgelösten Anfall zum Verschwinden bringt. Die *klonischen hysterischen Krämpfe* gleichen, wenn sie mehr oder weniger rein ausgeprägt sind, dem Bild anderer bekannter Neurosen: der Chorea, Epilepsie u. s. w. und sind deswegen mit besonderen Bezeichnungen als Chorea hysterica, Myoklonie, Hysteroepilepsie versehen worden.

Hystero-epilepsie.

Was die letztgenannten hysterischen Anfälle, die *„hysteroepileptischen“*, betrifft, so können sie allerdings den echten epileptischen in allen Einzelheiten gleichen, so dass die Unterscheidung der beiden Zustände zuweilen recht schwierig, ja, wie ich nach eigener Erfahrung zugeben muss, unmöglich werden kann; letzterer Fall ist aber sehr selten. Gewöhnlich manifestirt sich der hysterische Anfall gegenüber dem epi-

leptischen als solcher dadurch, dass das Bewusstsein dabei wohl kaum jemals *ganz* aufgehoben, sondern nur zuweilen stark getrübt ist, ferner dass sich Krampfbewegungen, die complicirter sind und mehr coordinirt erfolgen (wie Umsichschlagen mit den Armen, Greifen nach Gegenständen, Rollbewegungen u. a.) in die convulsivischen Zuckungen einmischen und der Gesichtsausdruck nicht die stumpfe Ruhe der geistigen Absenz, sondern das Vorherrschen gewisser Affecte (wie Zorn, Schreck oder Ekstase) verräth. Beim hysterischen Anfall ist nicht wie beim epileptischen der Pupillarlichtreflex erloschen; auch stürzen Hysteroepileptische, da das Bewusstsein nicht völlig erloschen ist, weniger rücksichtslos zu Boden und verletzen sich auch im Anfall weniger leicht als Epileptiker. Die Dauer des einzelnen Anfalls ist bei der Epilepsie immer nur kurz, beträgt Minuten, die des hysterischen Anfalls 1/4, 1/2 Stunde und darüber und kann sich rasch wiederholen, so dass die Kranken zuweilen mehrere Tage im anhaltenden Bann der Krampfanfälle verharren. Differentialdiagnostisch wichtig ist auch, dass in der Zwischenzeit exquisit hysterische Symptome bestehen und mit den epileptiformen Anfällen andere leicht als hysterisch zu deutende Anfälle abwechseln. Wie schon bemerkt, reicht indessen in einzelnen sehr seltenen Fällen die Beachtung der genannten differentialdiagnostischen Momente nicht aus, um eine feste Entscheidung zu treffen, ob Hysterie oder Epilepsie vorliegt. Es ist dies nach unserer Auffassung der Entstehung der hysterischen Krampfanfälle (s. o.) nicht verwunderlich. Ausdrücklich erwähnt soll auch sein, dass echte idiopathische Epilepsie mit Hysterie combinirt sein kann.

Hysterische Sensibilitätsstörungen.

Nicht minder wichtig, als die Krankheitserscheinungen auf motorischem Gebiete, sind für die Diagnose der Hysterie *die sensiblen Störungen.* Dieselben beziehen sich auf die Gesammtheit der Sinneswerkzeuge: das Sehorgan, Gehör, den Geruch, Geschmack und den Tastsinn (im generellen Sinn des Wortes) und äussern sich bald in der Richtung der Hyperästhesie, bald als Anästhesien,

Es besteht hier eine grosse Mannigfaltigkeit der krankhaften Erscheinungen, dass eine auch nur einigermaassen erschöpfende Aufzählung derselben unmöglich ist, — übrigens für den Diagnostiker auch keinen grossen Werth hätte, da die Abweichungen von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde ganz gewöhnlich sind, und in den Einzelheiten grosser Wechsel herrscht; allgemeine Andeutungen werden daher hier wohl genügen. *Die Hysterischen sind sich ihrer krankhaften Störungen, speciell der sensiblen, häufig gar nicht bewusst, und nur eine speciell darauf gerichtete Untersuchung kann zuweilen das Vorhandensein derselben aufdecken.* Man hat daher bei jedem zweifelhaften Fall auf das Vorhandensein dieser „Stigmata" zu suchen.

In vielen Fällen herrscht die *Hyperästhesie* vor. Die leichtesten Berührungen der Haut werden schmerzhaft empfunden, gewöhnlich nur an ganz bestimmten, eng umschriebenen Stellen, häufiger am Rumpf als an den Extremitäten, am constantesten in der *unteren Bauchgegend* („Ovarie") und an einzelnen *Wirbeln.* In anderen Fällen wird über heftige *Schmerzen* geklagt, denen keine nachweisbaren Veränderungen der betreffenden Körperstellen entsprechen, — so über quälenden Kopfschmerz, der bald diffus, bald in Form der Migräne, zuweilen (übrigens nicht so häufig als gewöhnlich angenommen wird) als ein auf eine kleine Stelle des *Scheitels* concentrirter Schmerz auftritt („*Clavus hystericus*"). In einzelnen Fällen bestehen förmliche Neuralgien oder Arthralgien (vgl. S. 24). Besonders reich ist das Register der Schmerzen in inneren Organen: Blasenschmerzen, Gastralgien, Koliken, Uterusschmerzen, Angina pectoris und mit der veränderten Reaction der sensiblen Herznerven zusammenhängend Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses u. s. w.[1]).

1) Zuweilen empfinden die Hysterischen ihre offenbar durch psychische Reizzustände erzeugten Schmerzen speciell bei Bewegungen so lebhaft, dass sie auf jede Bewegung ver-

In den Sinnesorganen giebt sich die abnorme Uebererregbarkeit in Funkensehen, Ohrensausen, Geschmacks- und Geruchsverfeinerung u. s. w. kund.

Auch die verschiedenartigsten *Parästhesien* kommen ganz gewöhnlich bei der Hysterie vor. Die Kranken fühlen allerorts Kriebeln, Ameisenkriechen in der Haut, sonderbare Geschmacks- und Geruchsempfindungen u. s. w.

Noch prägnanter sind die den Hysterischen eigenen *Anästhesien*, die theils die Haut, theils die Sinnesorgane betreffen. Leise wie schmerzhafte Berührungen der Haut werden nicht mehr wahrgenommen — es besteht vollständige *Analgesie*, die bald eng begrenzt ist, bald die ganze Körperoberfläche betrifft. In letzterem Falle kann wieder eine ganz kleine Stelle von der Analgesie ausgespart sein, was dann für den hysterischen Charakter der letzteren besonders deutlich spricht. So erinnere ich mich, dass in einem Falle die gesammte Köperoberfläche so analgetisch war, dass eine vorgehaltene Spiritusflamme die Haut ohne jede Schmerzempfindung anbrannte; daneben aber zeigte eine kleine Stelle der Stirnhaut die normale Empfindlichkeit. In einem anderen Falle war bei totaler Anästhesie der gesammten Körperoberfläche ein Gemeingefühl, das Gefühl des Kitzels, erhalten — eine Fliege, die der Patientin über die anästhetische Wange kroch, war ihr lästig, die Verrätherin der Hysterie! Neben der Anästhesie für Tastempfindungen (im engeren Sinn) kann die Perceptionsfähigkeit für andere Empfindungsqualitäten, speciell für die Empfindung von Temperaturschwankungen vollständig erhalten sein. In anderen Fällen ist auch diese alterirt, ebenso der Muskelsinn, so dass die Kranken bei geschlossenen Augen keine Vorstellung von der Stellung ihrer Glieder haben und eine förmliche hysterische Ataxie sich geltend machen kann. Auch *sensorielle Anästhesien* sind nicht seltene Züge im Bilde der Hysterie: Abnahme der Hörschärfe, Unempfindlichkeit gegen Geschmacks- und Geruchseindrücke, functionelle Störungen des Gesichtsorgans.

Augenbefund.

Zunächst findet sich Erblindung, am häufigsten einseitig, selten doppelseitig; sie besteht oft nur kurze Zeit, und ziemlich plötzlich stellt sich wieder das frühere Sehvermögen her; gewöhnlich wird die Erblindung als *Netzhautanästhesie* bezeichnet. Ferner wurden *concentrische Gesichtsfeldseinengung* und gleichseitige Hemianopsie beobachtet, auch *Störungen des Farbensinns* (wie Herabsetzung desselben), sowie partielle oder totale Farbenblindheit. Hier und da wird der M. levator palpebrae von einer vorübergehenden Lähmung (Ptosis) befallen. Auch können sich die Erscheinungen einer sog. *Netzhauthyperästhesie* einstellen, gekennzeichnet durch grosse Empfindlichkeit gegen Licht, Mangel an Ausdauer bei der Beschäftigung in der Nähe, bedingt durch eine rasche Ermüdung der Mm. recti interni und des Accommodationsmuskels, bohrende Schmerzen in der Tiefe der Augenhöhle. Auch kommt es zu tonischen Krämpfen des Schliessmuskels der Lider (Blepharospasmus). Manchmal befällt ein *Spasmus* ausschliesslich einen Musculus rectus internus, oder es tritt eine conjugirte Deviation der Augen im hysterischen Anfalle auf.

Wie schon bemerkt, sind die Gebiete der Sensibilitätsstörungen bald eng begrenzt, bald diffus. *In vielen Fällen aber ist die Anästhesie* — und das ist besonders pathognostisch für Hysterie — *streng auf eine Körperhälfte beschränkt.* Die *Hemianästhesie* kann sich dabei nicht nur auf die Haut, sondern

---

zichten. Man bezeichnet diese Zustände, in welchen, wie sich mehr und mehr herausgestellt hat, „Schmerzhallucinationen“ vorliegen, als *„Akinesia algera“*.

auch auf die Schleimhäute, die Muskeln, Gelenke und die Sinnesorgane der einen Seite erstrecken. Da eine auf das gesammte sensorielle Gebiet der einen Körperhälfte ausgedehnte Anästhesie in solcher Vollständigkeit bei keiner anderen mit Hemianästhesie einhergehenden Krankheit vorkommt, darf in derselben in der That ein wichtiges diagnostisches Merkmal der Hysterie gesehen werden. Uebrigens muss auch diese totale Hemianästhesie häufig erst vom Arzt entdeckt werden, da die Kranken selbst von der bestehenden Anästhesie keine Ahnung haben, im Gegentheil über Schmerzen in der kranken Körperhälfte klagen. Als ein weiteres Hülfsmittel für die Erkennung der Hysterie kann der sog. „*Transfert*“ gelten.

Legt man bei Kranken mit Hemianästhesie auf eine nicht empfindende Stelle der Haut eine Metallplatte (oder einen anderen Hautreiz) auf, so kehrt nach kurzer Zeit an dieser Stelle die Empfindlichkeit wieder, während auf der genau entsprechenden Stelle der anderen Körperhälfte Anästhesie hervorgebracht wird; ein gleiches Resultat erreicht man, wenn man die Metallplatte nicht erst auf die anästhetische, sondern gleich auf die normalempfindende Hautstelle legt. Und dasselbe Verhalten zeigt sich bei analoger Behandlung anästhetischer Schleimhäute, Sinnesorgane, ja auch von hysterischen Contracturen und Lähmungen u. s. w. Ich habe trotz aller Skepsis mich nicht überzeugen können, dass diese auffallenden Erscheinungen lediglich die Folge von Suggestion sind; Andeutungen von Transfert finden sich übrigens auch unter normalen physiologischen Verhältnissen.

Vasomotorische und secretorische Störungen.

Weniger häufig als die Symptome der Sensibilitätsstörungen sind die hysterischen Alterationen der *vasomotorischen* und *secretorischen* Nerven. In erster Linie kann die *Gefässinnervation bei der Hysterie gestört* sein; es zeigt sich dies in abnormer Blässe oder Röthung der Haut, selten im Auftreten von „hysterischem, zuweilen „blauem“ Oedem“ und spontaner Gangrän, verhältnissmässig häufig in Blutungen, die aus dem Zahnfleisch, dem Respirationstractus, der Magenschleimhaut erfolgen und oft recht grosse differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen können. Ferner sind *Secretionsanomalien* nicht seltene Erscheinungen bei der Hysterie: abnorme Verminderung bezw. Vermehrung der Speichel-, Thränen- und Schweisssecretion, Galactorrhöe, Colica membranacea, und vor allem auch Störungen in der Harnsecretion: Ischurie, Polyurie (Urina spastica), Anurie mit vicariirendem Erbrechen reichlicher wässriger (harnstoffhaltiger) Flüssigkeit. Uebrigens muss ich nach meiner Erfahrung in der Annahme solcher Fälle von hysterischer Anurie, die nicht, wie zu erwarten wäre (unter dem Bilde der Urämie), letal verlaufen, die grösste Vorsicht empfehlen.

Es scheint mir nicht im Interesse der Diagnose der Hysterie nöthig zu sein, weitere bei dieser Krankheit beobachtete Symptome aufzuzählen, zumal bei der Vielgestaltigkeit derselben jede, selbst die ausführlichste Schilderung des Krankheitsbildes unvollständig bleibt. Nur eine Stelle soll noch speciell besprochen werden, weil sie den eigentlichen Kernpunkt für die Diagnose der Hysterie bildet, *das veränderte psychische Verhalten der Patienten.*

Psychische Störungen bei der Hysterie.

In allen Fällen von Hysterie lässt sich, sobald man näher nachforscht, eine Alteration der Psyche nachweisen. Dieselbe betrifft, wie schon früher angedeutet, hauptsächlich die mit den körperlichen Zuständen in Verbindung stehenden Gehirnfunctionen, doch zeigen sich auch Andeutungen von Störungen in den höheren psychischen Functionen, ausgesprochene, sobald die

Hysterie einen höheren Grade erreicht. In den leichteren Fällen sind wesentlich die Stimmungen und Gefühle krankhaft verändert, die Hemmung der Affecte ist ungenügend. Die Patienten sind leicht verstimmt, äusserst empfindlich, durch jede Kleinigkeit erregbar; sie sind in hohem Grade launenhaft, von Sympathien und Antipathien beherrscht, wobei geschlechtliche Regungen mit hereinspielen. Depressionszustände, Angstgefühle wechseln mit Perioden unmotivirter Exaltation ab; die Stimmung wird vor allem auch durch das Verhalten der Umgebung beeinflusst, indem diese die bei den Kranken auftretenden Erscheinungen entweder zu sehr beachtet und anstaunt oder (der häufigere Fall) in den Augen der Patienten nicht genügend honorirt. Um sich zu ihrem Recht zu verhelfen, unternehmen die Hysterischen bewusst oder instinctiv Handlungen, die mit den früher von ihnen befolgten sittlichen Grundsätzen in Widerspruch stehen; sie lügen und betrügen oft lediglich, um mit ihren Krankheitssymptomen zu imponiren, folgen rücksichtslos ihren ungezügelten Trieben. Allmählich wird ihr Vorstellungskreis ein immer engerer, betrifft wesentlich nur noch das kranke Ich; in diesem Banne befangen, steigern die Kranken die Hervorkehrung ihrer körperlichen Leiden ins Maasslose. Umgekehrt können lebhafte Sympathien für gewisse therapeutische Proceduren zu unbegreiflich erscheinenden Heilungen (lang bestehender schwerer Lähmungen u. ä.) Anlass geben. Der Suggestion ist bei dieser Krankheit das ergiebigste Feld eröffnet, und gerade die in den meisten Fällen überraschende Wirkung derselben kann mit zur Diagnose der Hysterie verwerthet werden. Allmählich leiden auch die *höheren* psychischen Functionen stärker: Amnesie und Willensschwäche machen sich geltend; die Kranken kommen zu keinem Entschluss mehr; schliesslich besteht vollständige Energielosigkeit und Abulie, oder aber auch ganz einseitige Concentrirung des Willens in einer bestimmten Richtung, so dass sie ihre vorgesteckten, gewöhnlich sehr kleinlichen Ziele mit grosser Hartnäckigkeit verfolgen. Zwischenhinein gewinnen Hallucinationen und Zwangsvorstellungen das Uebergewicht welche die Kranken zu verkehrten, ja schlechten Handlungen fortreissen. Nicht so selten geht die Hysterie in ausgesprochene Geisteskrankheit: Melancholie, Manie, in einen Zustand der Folie raisonnante oder Verrücktheit über.

Differentialdiagnose.

Schon gelegentlich der Besprechung der einzelnen für die Diagnose der Hysterie in Betracht kommenden Symptome ist ausführlich erörtert worden, wodurch sich die hysterischen Lähmungen von den auf Rückenmarks- und Gehirnerkrankungen beruhenden unterscheiden. Die Differentialdiagnose kann hier zuweilen, wenigstens eine Zeit lang, recht schwierig sein, ebenso in Fällen, wo einzelne hysterische Symptome scheinbar ganz isolirt zur Erscheinung kommen und in anderer Weise deutbar sind. Namentlich macht es auch oft Mühe, Blutungen aus inneren Organen als hysterische und damit als unbedenkliche zu erkennen gegenüber den aus anatomischen Veränderungen der einzelnen Organe hervorgehenden Hämorrhagien; wir müssen in dieser Beziehung auf die betreffenden diagnostischen Erörterungen im Kapitel der Respirations-, Magenkrankheiten u. s. w. verweisen.

Schliesslich noch ein Wort über die Unterscheidung von hysterischen und *hypochondrischen* Zuständen! Es unterliegt keinem Zweifel, dass im

Krankheitsbilde der Hysterie zuweilen die Verstimmung und Concentrirung der Gedanken auf den eigenen Körper- und Geisteszustand so prävalirt, dass die Kranken vollständig den Eindruck von Hypochondern machen. Indessen wird sich, wenn man näher nachforscht, bald zeigen, dass die psychische Störung bei der Hysterie doch weniger einseitig, als bei den hypochondrischen Zuständen auf die Furcht vor Krankheiten beschränkt ist. Weiterhin sind bei den Hysterischen in die Symptome der Alteration des psychischen Verhaltens immer auch körperliche Störungen eingemischt: Krämpfe, Paresen u. s. w. Auch ist die Hysterie der Suggestion viel mehr zugänglich als die hypochondrische Stimmung. Letztere bildet einen Grundzug in dem Bilde der Neurasthenie, zu deren Besprechung wir nunmehr übergehen.

Neurasthenie, Nervosität.

Neurasthenie.

Die unter diesen so häufig gebrauchten Namen diagnosticirten Krankheiten sind meiner Ansicht nach einfache *Abarten der Hysterie*, die theils gering entwickelte Grade derselben, theils durch das Geschlecht der Kranken modificirte Krankheitszustände darstellen; ich werde mich daher mit einer kurzen Besprechung der Krankheit begnügen. Freilich ist die Diagnose der Neurasthenie gegenwärtig Modediagnose geworden und sind mit grosser Consequenz gewisse differentialdiagnostische Momente vorgekehrt worden, um die Hysterie und Neurasthenie diagnostisch von einander trennen zu können. Ich habe mich aber bis jetzt nicht überzeugen können, dass die beiden Affectionen zwei *im Wesen* verschiedene Krankheiten sind, wenn ich auch gewiss anerkenne, dass man anderer Ansicht sein kann, und wenn ich es auch nicht für richtig hielte, die Bezeichnungen Neurasthenie und Hysterie promiscue zu gebrauchen.

Die Neurasthenie ist bei Männern ungleich häufiger als beim weiblichen Geschlecht; bei ersteren nimmt sie selten die höheren Grade an, die als Hysterie bezeichnet werden und bei Weibern rasch eintreten, wenn einmal der das Wesen der Neurasthenie bezeichnende „functionelle Schwächezustand des Nervensystems" sich entwickelt hat. Man hört daher selten von hysterischen Männern und noch seltener von neurasthenischen Weibern sprechen. Die Ursachen der Neurasthenie sind dieselben wie die der Hysterie: die Pubertätsentwicklung, die Onanie, hochgradige, oft sich wiederholende Aufregungen, Constitutionsanomalien u. s. w. Nur kommen noch gewisse Factoren hinzu, die beim Mann in weit grösserem Maasse wirksam sind, speciell der Missbrauch der Spirituosen, die sexuellen Excesse, die geistige Ueberarbeitung und der Mangel an Erholung der *erschöpften* Nerventhätigkeit. Wie bei der Hysterie zeigt sich die reizbare Schwäche des centralen Nervensystems in Störungen der psychischen, sensiblen, motorischen und vasomotorischen Sphäre. Nur bleiben dieselben alle auf einer niedrigeren Stufe der Entwickelung stehen, schlagen weniger leicht in höhere Grade der allgemeinen Nervenstörung um, dagegen zeichnen sich die einzelnen Symptome gewöhnlich durch grosse Hartnäckigkeit aus und wechseln weniger rasch als bei der ausgesprochenen Hysterie. Eine interessante Art von Neurasthenie ist neuerdings einige Male beschrieben worden, die *„circuläre"* Form der Neurasthenie, ein Analogon der Folie circulaire, wo Depressions- und

Erregungszustände „schlechte und gute“ Tage in grosser Regelmässigkeit mit einander abwechseln.

In *psychischer* Beziehung findet sich die Reizbarkeit, Empfindlichkeit, Launenhaftigkeit, Verstimmung wieder, die wir bei den Hysterischen kennen lernten. Dazu kommen Angstzustände aller Art (Platzangst, Platzschwindel) Zwangsvorstellungen, übrigens harmloseren Inhalts als bei den ausgesprochenen Geisteskrankheiten, Zweifelsucht u. ä., vor allem hypochondrische Stimmungen. Unter dem Bann dieser Alteration des psychischen Lebens verliert der Neurastheniker mehr und mehr seine frühere geistige Spannkraft und Arbeitsfähigkeit; er ermüdet leichter im Denken, selbst schon beim Lesen und Schreiben. Die Willensenergie erlahmt allmählich und ebenso die Fähigkeit, das eigene Ich zu Gunsten Anderer in den Hintergrund zu setzen und höheren Gefühlen Raum zu geben, bis schliesslich eine förmliche Abulie und Gefühlsverödung sich einstellt.

Von *Sensibilitätsstörungen* sind vor allem der Kopfschmerz, das Eingenommensein des Kopfs, die Schmerzen und Hyperästhesien im Rücken und in den Extremitäten, speciell auch die Schmerzhaftigkeit einzelner Wirbel anzuführen, ferner Parästhesien verschiedenster Art (Prickeln, Brennen, Ohrensausen, Empfindung des Drucks und der Schwäche der Augen u. s. w.). Seltener sind stärker entwickelte Anästhesien, die sich aber nie zu den hohen Graden der allgemeinen oder halbseitigen Anästhesie steigern, welche die Hysterie, die potenzirte modificirte Form der Erkrankung, speciell beim weiblichen Geschlecht, auszeichnen.

Dasselbe gilt für die Störungen der *motorischen* Sphäre. Auch hier trifft man nur die geringeren Grade der motorischen Schwäche an: leichte Ermüdbarkeit, Mukelschwäche, Gefühl der Mattigkeit in den Beinen, Zittern u. ä.; daneben kommen krampfhafte Contractionen einzelner Muskeln vor, während Krampf*anfälle* und ausgesprochene Lähmungen im Bilde der Neurasthenie fehlen. Dagegen findet man, wie bei ausgesprochener Hysterie, vasomotorische und secretorische Störungen aller Art: trockene oder stark schwitzende Haut, Kälte der Hände und Füsse, abwechselnd mit fliegender Hitze, Speichelfluss u. s. w. Von den hypochondrischen Vorstellungen inscenirt und durch die reizbare Schwäche der betreffenden centralen Neurone bedingt, erscheinen alle möglichen *subjectiven Störungen in inneren Organen*, die oft durch „Autosuggestion“ zu förmlichen „eingebildeten“ Krankheitsbildern im Gefühlsleben der Neurastheniker systematisch ausgearbeitet werden. Hierher gehören *tabesähnliche Symptome:* Rückenschmerzen, Reifgefühl, Parästhesien in den Beinen u. s. w., *Herzneurosen* (Herzklopfen, Herzunruhe, das Gefühl des Stillstands der Herzarbeit mit Gefühlen entsetzlicher Angst, wobei die Pulszahl ausserordentlich frequent werden kann), ferner *Genitalschwäche* mit häufigen Pollutionen, zuweilen mit völliger Impotenz einhergehend, *Magen- und Darmneurosen* mit dem Gefühle des Heisshungers, Appetitmangel, Uebelkeit, Magendruck, Schwindel, besonders während der Verdauungszeit (nervöse Dyspepsie), Cardialgie mit Ohnmachtsanwandlungen, das Gefühl des Aufgetriebenseins des Unterleibs, andauernde Obstipation oder nervöse Diarrhöen und Koliken. Einen Gegenstand besonderer Klage bildet die *Schlaflosigkeit,* die theils die Folge jener den

Patienten quälenden Sensationen, theils das Resultat der Ueberreizung und Erschöpfung der Hirnthätigkeit im Allgemeinen ist und von schlechtestem Einfluss auf den Verlauf der Krankheit deswegen sich erweist, weil mit dem Verluste des Schlafs das beste Mittel zur Erholung des Nervensystems und zur Anbahnung gesunder Reactionsverhältnisse desselben verloren gegangen ist und auf diese Weise die Reizbarkeit der Nerven immer grössere Dimensionen annimmt.

Wie die Hysterie, hat sich auch die Neurasthenie im Anschluss an eine aussergewöhnliche geistige Ueberanstrengung und Aufregung in *acuter* Weise entwickelt. Gewöhnlich bildet sie sich chronisch aus, indem die psychische Constitution des betreffenden Kranken, meist durch Vererbung zur Schwäche disponirt, durch unzweckmässige Lebensführung, schlechte Ernährung, durch Constitutionsanomalien (angeblich besonders durch Gicht) und Infectionskrankheiten oder durch ungenügende Schulung und Ueberanstrengung des Geistes allmählich sich verschlechtert und das Gehirn, speciell die Rindenelemente, mehr und mehr in den Zustand der Erschöpfung und reizbaren Schwäche gerathen.

Im Allgemeinen ist die Diagnose der Neurasthenie nicht schwierig. Als erste und wichtigste Regel ist festzuhalten, dieselbe nicht zu stellen, ehe alle Organe genauestens auf eine durch anatomische Veränderungen und präcise klinische Symptome charakterisirte Erkrankung untersucht sind, d. h. nur *dann eine Neurasthenie zu diagnosticiren,* wenn *keine die Nervenerscheinungen erklärende Organerkrankung nachzuweisen ist,* also in anatomischer und klinischer Beziehung nichts aufzufinden ist, was der Annahme einer ausschliesslichen und zwar functionellen Erkrankung des Nervensystems widerspricht. Geht man unter Beachtung dieser Regel in der Diagnose recht vorsichtig zu Werke, so werden Verwechslungen der Neurasthenie mit Tabes, beginnenden schweren Gehirnerkrankungen, mit nicht-nervösen Magen- und Darmerkrankungen, mit einer auf Atherom, Aneurysma oder Fettherz beruhenden Angina pectoris, mit leichten urämischen Symptomen u. s. w. sicher vermieden. Auf eine detaillirte Differentialdiagnose braucht nicht weiter eingegangen zu werden; namentlich ist es auch entsprechend unserer Auffassung vom Wesen beider Krankheiten nicht nöthig, einzelne scheinbare Differenzpunkte zwischen Neurasthenie und Hysterie ausführlich zu erörtern.

Traumatische Neurose.

„Traumatische Neurose".

Mit dem Namen der traumatischen Neurose sind neuerdings Krankheitszustände bezeichnet worden, bei denen es sich ebenfalls *um modificirte Formen von Hysterie, bezw. Neurasthenie handelt, die sich lediglich durch ihre Aetiologie von den gewöhnlichen Formen unterscheiden, indem sie anscheinend die directe Folge von Traumen, namentlich von starken Körpererschütterungen (z. B. bei Eisenbahnunfällen „railway-spine", „railway-brain") u. s. w. sind.* Der Zusammenhang der genannten Neurosen mit Traumen und offenbar auch mit dem damit verbundenen Schrecken ist hauptsächlich durch die sich mehrende Häufigkeit der Eisenbahnunglücksfälle klar gelegt worden. Vor allem aber trug der Umstand, dass die davon Betroffenen in neuerer Zeit Anspruch auf

Entschädigung zu erheben berechtigt und deswegen vom Arzte zu begutachten sind, zur Kenntniss jener Krankheitszustände bei.

Die Entwicklung und das Bild der traumatischen Neurose ist im Einzelnen sehr verschieden, so dass es nicht möglich ist, ein für alle Fälle zutreffendes Krankheitsbild zu skizziren.

Nachdem sich unmittelbar an die Einwirkung des Traumas Benommenheit oder Bewusstlosigkeit, allgemeine Lähmung und Collaps angeschlossen haben, Symptome, die dem Bilde der Commotion des Centralnervensystems entsprechen, oder auch wohl, nachdem zunächst keine auf eine schwere Affection des Nervensystems hinweisende Erscheinung hervorgetreten war, stellt sich in Folge der psychischen Erschütterung ein Zustand allgemeiner Nervosität ein. Dieselbe zeigt sich als Unruhe, Reizbarkeit, trübe Stimmung mit Concentrirung der Gedanken auf den erlittenen Unfall, Energielosigkeit und eventuell auch Intelligenzschwäche. Daneben ist sehr gewöhnlich *Schwindel* vorhanden und starkes *Zittern*, bei jeder psychischen Aufregung und körperlichen Anstrengung auftretend. In der Mehrzahl der Fälle besteht *Schlaflosigkeit* und eine Reihe von *Störungen in der sensiblen Sphäre: Schmerzen* vager Natur, oder auf bestimmte Körpertheile, wie den Kopf, die Gelenke (Gelenkneuralgien) concentrirt, speciell aber auch auf den von dem Trauma betroffenen Körpertheil localisirt. Ferner finden sich *Parästhesien* und *Anästhesien* im Gebiete der Haut wie der Sinnesnerven: Hemianästhesien, Analgesie, Geruchs-, Gehörs- und Geschmacksabstumpfung, Sehschwäche und, was gewöhnlich als besonders typisch angesehen wird, *concentrische Einengung des Gesichtsfelds.* Auch auf *motorischem* Gebiete machen sich alle möglichen Alterationen des normalen Verhaltens geltend, in erster Linie *Lähmungen* oder wenigstens *Paresen* (Paraplegien, Monoplegien und Hemiplegien, übrigens mit Verschonung des Facialis- und Hypoglossusgebietes, Abasie und Astasie), wobei, wie bei den sensiblen Störungen, die vom Trauma betroffene Extremität die stärksten Lähmungserscheinungen zeigt. Ganz gewöhnlich sind Gehstörungen: eine gewisse Steifigkeit und Langsamkeit des Ganges tritt zu Tage, bald gleicht er dem atactischen, bald dem spastischen Gang Rückenmarkskranker. Auch die Sprache und die Stimme können beeinträchtigt sein (Aphonie, Stottern, Mutismus) und fibrilläre Zuckungen der Muskeln sich einstellen, zuweilen erst nach Anstrengungen oder Einwirkung des elektrischen Stroms. Daneben werden Muskelrigiditäten und -contracturen, isolirte *Krämpfe* (u. a. Tic convulsif) oder allgemeine Krämpfe in Form der *Epilepsie* beobachtet. Die Hautreflexe sind häufig abgeschwächt, die *Sehnenreflexe* event. gesteigert, selten vermindert oder aufgehoben. Endlich bestehen bei einzelnen Kranken nervöse Symptome von Seiten des Herzens und des Gefässapparats, speciell *Herzklopfen, wozu in einzelnen Fällen eine allmählich sich entwickelnde Herzhypertrophie tritt, Pulsbeschleunigung,* eventuell gesteigert durch Druck auf schmerzhafte Stellen des Körpers, seltener *Arythmie.* Auch leichte Blasen- und Geschlechtsfunctionsstörungen werden im Verlauf der traumatischen Neurose beobachtet, ebenso, wie bei Hysterie und Neurasthenie, vasomotorische und secretorische Störungen: leichtes Erröthen im Gesicht und auf der Brust, Urticaria factitia, Ergrauen und Ausfall der Haare u. ä.

Zur Befestigung der Diagnose kann auch ein Versuch mit Verabreichung von 100 g Traubenzucker gemacht werden. Stellt sich dabei 1—2 Stunden post ingestionem (alimentäre) Glycosurie ein, so spricht dies im Zweifelfall für das Vorhandensein einer traumatischen Neurose, indem sich ergeben hat, dass die Erzeugung einer alimentären Glycosurie bei Neurosen überhaupt leichter gelingt, als unter normalen Verhältnissen. Grossen Werth hat dies diagnostische Hülfsmittel übrigens nicht.

Ueberblicken wir die lange Reihe der Symptome, die als Attribute der traumatischen Neurose gelten, so geht aus der soeben gegebenen Schilderung derselben hervor, dass sie theils rein subjectiver, theils functioneller Natur sind. Es handelt sich wesentlich um hysterisch-neurasthenische Erscheinungen, und es liegt kein zwingender Grund vor, in solchen Fällen die Existenz einer besonderen Krankheit, der „traumatischen Neurose", anzunehmen. Vielmehr empfiehlt es sich, „eine Psychose, eine Hysterie bezw. Neurasthenie in Folge eines Traumas" zu diagnosticiren. Diesen ohne pathologisch-anatomische Veränderungen im Centralnervensystem sich entwickelnden Störungen stehen solche gegenüber, welche die zweifellose Folge durch das Trauma hervorgerufener anatomischer Veränderungen des Nervensystems sind: einer Neuritis, Hämorrhagie, multiplen Sclerose, eines Hirntumors u. a.

Differentialdiagnose.

Bei der Diagnose der von Traumen abhängigen Nervenstörungen ist in erster Linie zu entscheiden, ob dieselben *zweifellos* mit der Einwirkung des Traumas in Zusammenhang gebracht werden dürfen und weiterhin, ob nicht, wie es bei den in Frage stehenden Krankheitszuständen natürlich ausserordentlich häufig vorkommt, *Simulation* vorliege. Diese letztere ist gewöhnlich schwer auszuschliessen, da der Simulant im betreffenden Falle in der Regel weiss, dass das zähe Festhalten an Angaben über Schmerzen, Schlaflosigkeit, Gemüthsdepression, Gedächtnissschwäche u. ä. ihm Vortheil verschafft. Sind Symptome im Krankheitsbilde vorhanden, die unter keinen Umständen simulirt werden können, wie Veränderungen in der elektrischen Reaction der Muskeln (abnorme Herabsetzung der elektrischen, speciell der galvanischen Erregbarkeit im Gebiete einzelner Nerven, länger anhaltendes fibrilläres Zucken der Muskeln nach Einwirkung des faradischen Stromes, wie dies Rumpf beobachtete), klonische Zuckungen einzelner Muskeln, Pupillendifferenz, eclatante trophische Störungen, dauernde beträchtliche Beschleunigung der Herzthätigkeit oder Pulsbeschleunigung bei Berührung schmerzhafter Druckpunkte oder endlich gar eine unter den Augen des Arztes sich entwickelnde Herzhypertrophie, so ist damit eine Simulation ohne Weiteres ausschliessbar. Solche Fälle sind aber doch verhältnissmässig *selten*; gewöhnlich fehlen alle objectiven Anhaltspunkte für die Diagnose, und ist eine genaue Untersuchung sowie die Anwendung verschiedener Kunstgriffe nothwendig, um eine durch das Trauma hervorgerufene Hysterie von einer consequent durchgeführten Simulation zu unterscheiden. Allgemeine Regeln zur Entlarvung der Simulanten zu geben, ist nicht möglich; der diagnostische Erfolg in dieser Beziehung hängt vielmehr lediglich von der individuellen Klugheit und Erfahrung des Arztes ab. Uebrigens kann nicht genug betont werden, dass nicht die Auffindung dieses oder jenes vorhandenen Symptoms oder die Feststellung, dass dasselbe „simulirt" ist, den Arzt veranlassen darf, die Diagnose der traumatischen Neurose zu stellen oder zu verwerfen. Stets ist das *Gesammtver-*

halten des Patienten zu beobachten und auf das Vorhandensein einer psychischen Störung im Sinne der Hysterie, bezw. Neurasthenie zu prüfen und nicht zu vergessen, dass Klagen über durch die objective Untersuchung nicht controlirbare Schmerzgefühle und eine gewisse übertriebene Hervorkehrung einzelner Krankheitserscheinungen in dem Wesen jener Neurosen liegt. Man wird daher in den meisten Fällen gut daran thun, den Kranken erst einige Zeit zu beobachten, ehe man ein Urtheil abgiebt, ob reine Simulation, ob bewusste selbstsüchtige Uebertreibung vorliegt oder ob die letztere in einer durch das Trauma hervorgerufenen Hysterie bezw. Neurasthenie begründet ist.

Epilepsie, Fallsucht.

Die *Epilepsie* charakterisirt sich bekanntlich durch *anfallsweise auftretende Bewusstlosigkeit mit mehr oder weniger ausgeprägten, typisch verlaufenden allgemeinen Convulsionen.* Sie ist entweder ein einfaches Symptom verschiedener schwerer Gehirnkrankheiten (von Herdkrankheiten, speciell von Hirntumoren, die an der Convexität ihren Sitz haben) oder eine functionelle Neurose, der keine nachweisbaren anatomischen Veränderungen im Gehirn entsprechen. Letztere wird als primäre, *idiopathische Epilepsie*, erstere als secundäre *symptomatische* (Jackson'sche [1])) Epilepsie bezeichnet. Die Anfälle, unter welchen die letztere verläuft, werden wohl auch zum Unterschied von denjenigen der idiopathischen Epilepsie *epileptiforme* genannt. Die folgenden, die Diagnose der Epilepsie betreffenden Auseinandersetzungen beziehen sich ausschliesslich auf die *idiopathische Epilepsie*; was die Diagnose der symptomatischen Epilepsie anlangt, so verweise ich auf die Besprechung derselben in den voranstehenden Kapiteln.

Wesen der Epilepsie.

Es wäre für die Diagnose der Epilepsie von Wichtigkeit, wenn wir über das *Wesen* derselben vollständig aufgeklärt wären. An Theorien und Experimenten hat es in dieser Richtung nicht gefehlt; jedoch herrscht bis jetzt noch keine vollkommene Einigkeit der Ansichten.

Zunächst muss daran festgehalten werden, dass die Kranken in den Zwischenzeiten zwischen den Krampfanfällen absolut gesund sein können, und dass in der Mehrzahl der Fälle der anatomische Befund ein vollkommen negativer ist. Wir sind demnach gezwungen, von Zeit zu Zeit auftretende, rasch wieder verschwindende *functionelle*

---

1) Die Bezeichnung der *„partiellen"* Epilepsie, d. h. der Beschränkung des epileptischen Krampfes auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen ohne Aufhebung des Bewusstseins als Ausdruck der anatomischen Läsion umschriebener Rindengebiete, mit dem Namen der Jackson'schen Epilepsie geht nach unseren heutigen klinischen Erfahrungen nicht mehr an. Denn auf der einen Seite finden wir bei den von Hirnläsionen abhängigen Epilepsien Bewusstseinsverlust, bei der idiopathischen Epilepsie in Ausnahmefällen das Bewusstsein erhalten, auf der anderen Seite bei der ersteren allgemeine Convulsionen, sogar den initialen Schrei, bei der idiopathischen Epilepsie eine Beschränkung der Convulsionen auf eine Körperhälfte oder gar auf einige wenige Muskeln. *Ich halte es daher für richtiger, den Namen Jackson'sche Epilepsie im Allgemeinen für die „symptomatische" Epilepsie zu gebrauchen, gleichgiltig, wie die Anfälle sich in ihrer äusseren Form präsentiren.* Liegt doch das Hauptverdienst Hughlings Jackson's schliesslich nicht in der Auffindung beschränkter epileptischer Krämpfe, sondern in der Feststellung des Zusammenhanges der Convulsionen mit nachweisbaren Erkrankungen circumscripter Rindenstellen.

Störungen im Centralnervensystem als Ursache der Epilepsie anzunehmen. Denn dass das Centralnervensystem, und zwar speciell das Gehirn, bei der Epilepsie afficirt ist, kann keinem Zweifel unterliegen. Dafür sprechen die mit den Convulsionen einhergehende Bewusstlosigkeit, die häufige Complication mit psychischen Störungen und der Umstand, dass eclatante anatomisch nachweisbare Hirnerkrankungen epileptische Anfälle zur Folge haben, die sich zuweilen durch Nichts von den Anfällen der echten idiopathischen Epilepsie unterscheiden. Letzterer Umstand sowie das Resultat der neuen, über die epileptischen Convulsionen angestellten Experimente haben mehr und mehr die Ansicht befestigt, dass der Ausgangspunkt der epileptischen Krämpfe in der *Rinde des Grosshirns* zu suchen ist, und zwar sind es speciell die *motorischen Rindenregionen,* deren Reizung den epileptischen Anfall hervorruft.

Diese Anschauung hat besonders durch die fundamentalen Beobachtungen von Hitzig und Fritsch und später durch die Arbeiten Unverricht's ihre experimentelle Stütze erhalten. Schon Hitzig und Fritsch constatirten bei ihren berühmten Versuchen über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns, dass man im Stande ist, durch elektrische Reizung der Hirnrinde wohlcharakterisirte epileptische Anfälle hervorzurufen, d. h. anfallweise auftretende Zuckungen, die in der circumscript gereizten Muskulatur beginnen, sich dann auf die gleichnamige Seite und später auf die gesammte Körpermuskulatur ausbreiten und sich, auch ohne weitere Reizung des Gehirns, mehrfach wiederholen können; die Pupillen waren dabei ad maximum erweitert. Diese Thatsachen wurden später von Unverricht bestätigt; es zeigte sich, dass bei circumscripter elektrischer Reizung der Hirnrinde der Krampf der einzelnen Muskeln bezw. Muskelgruppen in einer Reihenfolge eintritt, die der topographischen Anordnung der Centren in der Rinde entspricht, ähnlich wie man die Krämpfe auch bei der menschlichen Epilepsie, wenigstens an einer Körperhälfte, verlaufen sieht. Absolute Bedingung für das experimentelle Zustandekommen eines vollständigen Krampfanfalles ist die Intactheit der motorischen Rindenfelder; Exstirpation einzelner Partien derselben lässt den Krampf bestimmter Muskelgruppen beliebig ausschalten. Nach völliger Verbreitung der Krämpfe über die eine (der Reizung entgegengesetzte) Körperseite gehen die Krämpfe auch auf die andere über. Exstirpirt man die ganze motorische Region einer Hemisphäre, so treten die Krampfanfälle nur halbseitig auf. Sie lassen sich auch durch Reizung der hinteren Rindenregionen auslösen, wobei zuerst Erweiterung der Pupillen und der Lidspalte eintritt, Seitwärtsbewegung der Bulbi und Nystagmus und endlich der epileptische Krampfanfall selbst. Von den interessanten Versuchsergebnissen Unverricht's sei noch speciell angeführt, dass es eine bestimmte Rindenstelle giebt, von der aus ein langdauernder *Athmungsstillstand* erzeugt werden kann, ferner dass auch am *Gefässapparat* sich Veränderungen abspielen, die unabhängig von den Muskelkrämpfen sind und im Anfall erst von der Erregung der einen, dann von der der anderen Hirnhälfte erzeugt werden. Man kann hier eine bestimmte Reihenfolge der Puls- und Blutdruckveränderung constatiren: zuerst Pulsbeschleunigung und Blutdrucksteigerung, später Verlangsamung, dann wieder Beschleunigung des Pulses, worauf Rückkehr zur Norm erfolgt. Folgen die experimentell erzeugten epileptischen Anfälle rasch auf einander, so entsteht beim Thiere eine Art von *Status epilepticus.*

Die früher verbreitete Ansicht, dass die Krämpfe bei der Epilepsie von dem Pons, d. h. von einem dort gelegenen Krampfcentrum, ausgehen, hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Es scheint, dass von hier aus nur allgemeine tonische Krämpfe experimentell erzielt werden können, epileptiforme Zuckungen klonischen Charakters sicher nicht. Damit ist übrigens nicht gesagt, dass die tonischen Krämpfe beim epileptischen Anfall von einer Reizung des Pons herrühren müssen und von der Rinde aus überhaupt nur klonische Krämpfe erzeugt werden könnten; denn der durch Rindenreizung hervorgerufene Klonus schwillt zum Tonus an, der nur die höhere Stufe des Klonus darstellt. Warum andererseits die Möglichkeit, dass von infracorticalen Theilen des Centralnervensystems den epileptischen ähnliche Krämpfe ausgelöst werden, nicht zugegeben werden soll (Theorie der „gemischten Genesis der Epilepsie"), sehe ich nach

dem, was wir über den Verlauf der motorischen Bahnen und den Resultaten der experimentellen Prüfung der Frage wissen, nicht ein. Dagegen muss, wie ich glaube, der neben den klonischen und tonischen Krämpfen sich in *Bewusstlosigkeit* äussernde echte epileptische Anfall als ausschliessliches Product der Gehirn*rinden*reizung betrachtet werden.

Wodurch die *Bewusstlosigkeit* im epileptischen Anfall zu Stande kommt, ist nicht leicht zu entscheiden. Dieselbe wurde früher mit Hirnanämie in Folge eines Krampfes der Hirnarterien resp. des vasomotorischen Centrums in der Med. obl. in Zusammenhang gebracht. Indessen würde der supponirte vasomotorische Krampf alles eher als eine Adiaemorrhysis bedingen; zudem ist neuerdings von Todorski experimentell erwiesen worden, dass im Verlauf des epileptischen Anfalls eine Blutdrucksteigerung und verstärkter Zufluss arteriellen Blutes zum Grosshirn stattfindet. Da bei der durch Reizung der Hirnoberfläche erzeugten experimentellen Epilepsie mindestens eine Aufhebung oder Störung des Bewusstseins der Versuchsthiere (dagegen keine Verblassung des Gehirns) beobachtet worden ist, und weiterhin die verschiedensten Rindenaffectionen, wie die klinische Erfahrung lehrt, neben epileptischen Krämpfen gleichzeitig Bewusstlosigkeit veranlassen können, so ist wohl als das Plausibelste anzunehmen, dass mit jener Reizung der motorischen Rindenfelder, wenn sie einen beträchtlicheren Grad erreicht, eine Commotion grösserer, die Associationscentren umfassender Rindenbezirke bezw. der Gesammtrinde verbunden ist. Wie und wodurch diese aber zu Stande kommt, ist vorderhand nicht zu erklären, ebensowenig wie der Umstand, dass die Rinde nur zeitweise in bestimmten, oft sehr grossen Intervallen in den Zustand excessiver Irritation versetzt wird. Alle darüber aufgestellten Theorien sind bis jetzt nichts Anderes, als vollständig unbewiesene Hypothesen.

Die Erscheinungen der Epilepsie sind in den ausgeprägten Fällen so prägnant und eindeutig, dass die Diagnose dabei keinen Schwierigkeiten begegnet. Dagegen hält es oft schwer, die rudimentären Formen der Krankheit als epileptische zu erkennen und symptomatische Formen der Epilepsie von der idiopathischen Epilepsie differentialdiagnostisch zu unterscheiden.

Aura epileptica.

Das gewöhnliche Bild der Epilepsie wird in der Mehrzahl der Fälle von einer *Aura* eingeleitet, mit nervösen Erscheinungen, die als Prodrome des eigentlichen epileptischen Anfalles diesem unmittelbar, selten längere Zeit, vorangehen und, je nachdem sie sich auf sensiblem, motorischem, vasomotorischem oder psychischem Gebiete abspielen, als Aura sensitiva, motoria u. s. w. bezeichnet werden. Sie wiederholt sich bei dem gleichen Kranken meist ganz regelmässig in derselben Form, mit denselben Symptomen, von denen als hauptsächlichste angeführt sein sollen: Kriebeln, ziehende Schmerzen, Licht-, Geruchsempfindungen, Ohrensausen, Schwächegefühl, Zittern, Zuckungen, Kältesensation, Schwindel, Hallucinationen u. ä. Die Dauer der Aura ist gewöhnlich sehr kurz; sie währt Secunden bis Minuten, selten Stunden lang, *fehlt* übrigens in einer grossen Zahl von Fällen *ganz*; d. h. der Anfall bricht plötzlich ganz unvermittelt und vollentwickelt aus, charakterisirt durch seine zwei bekannten Attribute: *Bewusstlosigkeit* und *Krämpfe*.

Epileptischer Anfall.

Häufig beginnt der Anfall mit einem gellenden Schrei; der Kranke stürzt *bewusstlos* zu Boden. Die Krämpfe setzen mit einem 10—30 Secunden dauernden *tonischen Krampf* ein: der ganze Körper geräth in krampfhafte Starre, die sich in Opisthotonus und Streckung der Extremitäten äussert; dabei nehmen die Finger und namentlich die Daumen krampfhafte Beugestellung ein. Der Kopf ist nach hinten gezogen, die Bulbi sind stark nach auf- und seitwärts gekehrt, die Pupillen erweitert, die Respirationsmuskeln stark con-

trahirt. Die Leichenblässe des Gesichts, die in der Regel anfangs vorhanden ist, macht einer mehr und mehr wachsenden Cyanose Platz, theils durch den Stillstand der Athmung, theils durch die Compression der Jugularvenen (in Folge des Krampfes der Halsmuskeln) bedingt. Die Stauung kann so stark werden, dass an den verschiedensten Stellen des Körpers Blutungen auftreten, ein diagnostisch wichtiges Symptom, weil es unter Umständen den ohne Zeugen überstandenen Anfall noch längere Zeit nachher verräth.

Jetzt folgt unter Anhalten der Bewusstlosigkeit die Periode der *klonischen Krämpfe* des Gesichts und der Extremitäten, die mit enormer Schnelligkeit und Heftigkeit verlaufen, so dass dabei die schwersten Verletzungen eintreten können (Zerfleischung der Zunge, Luxationen, Knochenbrüche u. s. w.). Gewöhnlich tritt der Speichel, weil das Schlucken nicht mehr möglich ist, in Form eines weissen, selten blutig gefärbten Schaumes vor den Mund; Flatus, Fäces, Urin und Sperma gehen ab. Die Reflexthätigkeit ist vollständig erloschen, namentlich auch in der Regel jede Reaction der Pupillen gegen Licht. Der Puls zeigt kein constantes Verhalten, am häufigsten ist er im tonischen Stadium klein, um im klonischen voller und frequenter zu werden. Die Respiration erfolgt keuchend, unregelmässig, beschleunigt; die Haut ist gegen Ende des Anfalles mit reichlichem, klebrigen Schweiss bedeckt. Die Dauer dieses für die Epilepsie besonders charakteristischen klonischen Stadiums der Krämpfe schwankt in ziemlich weiten Grenzen — von ½ Minute bis 5 Minuten —; nur ausnahmsweise dauert es länger.

Folgen des Anfalles. Psychisch-epileptische Aequivalente.

Indem die Convulsionen aufhören, die Cyanose und die Erweiterung der Pupillen nachlassen und die Respiration wieder regelmässig wird, erwacht der Patient aus seiner schweren Bewusstlosigkeit und befindet sich nach wenigen Minuten wieder normal, zeigt aber gewöhnlich noch längere Zeit schwächere oder stärkere Nachwehen des Insultes, d. h. die Kranken verharren noch einige Zeit in einem schlafsüchtigen Zustand, deliriren zuweilen oder bieten das Bild förmlicher psychischer Alienation, des sogenannten *„postepileptischen Irreseins"*. Zustände von Geistesstörung finden sich indessen bei Epileptikern auch unabhängig vom Krampfanfällen oder an Stelle derselben *(psychisch-epileptische „Aequivalente")*, und ist diesen wie den „postepileptischen" psychischen Störungen gemein: Umneblung des Bewusstseins, Gedächtnissschwäche (speciell in der Zeit nach den Anfällen), Impuls zu Gewaltthätigkeiten unter dem Eindruck ängstlicher Gefühle, psychische Depression mit Hervortreten von perversen Trieben, Hallucinationen u. a. Die Dauer solcher epileptischer Aequivalente beträgt Minuten bis Stunden, selten Tage und Wochen. Nach Ablauf dieser anfallsweise auftretenden schweren Geistesstörungen fehlt fast immer bei den Patienten jede Erinnerung an die Ereignisse der Anfallszeit. Bezüglich der Details der Symptomatologie der psychisch-epileptischen Aequivalente, ihrer Bedeutung und ihres Verhältnisses zu anderen Geistesstörungen muss ich auf die Lehrbücher der Psychiatrie verweisen.

Somatische Folgen und Aequivalente.

Von *somatischen Störungen im Anschluss an die epileptischen Anfälle* sind anzuführen: Albuminurie, die übrigens nach meiner Erfahrung und der Anderer keineswegs constant ist, Polyurie, sehr selten Glycosurie. Selten ist auch eine Erhöhung der Körpertemperatur um 0,5—1° nach dem Anfall

zu constatiren. Als *somatisches Aequivalent* des epileptischen Anfalls sind heftige anfallsweise auftretende *Schweissausbrüche* beobachtet werden, wobei das Bewusstsein bald erhalten, bald getrübt war, ebenso *Paroxysmen* von *Speichelfluss* an Stelle der epileptischen Anfälle.

Folgen die Anfälle rasch auf einander, so dass die Nachwehen des ersten Anfalles noch nicht völlig verschwunden sind, ehe der zweite eintritt, so entwickelt sich ein nicht selten unter excessiven Temperatursteigerungen zum Tode führender Zustand, den man mit dem Namen des *„Status epilepticus" (Etat de mal)* bezeichnet hat. Ein analoger Zustand kann, wie wir gesehen haben, auch experimentell erzeugt werden.

Abarten der Epilepsie.

Für die Diagnose von hoher Bedeutung ist die Thatsache, dass ausser den geschilderten, voll ausgeprägten schweren epileptischen Anfällen *leichte, rudimentäre* und *unregelmässige Anfälle* vorkommen, deren Existenz und Verlaufsweise dem Arzt bekannt sein muss, will er vor schweren diagnostischen Irrthümern bewahrt bleiben. Was zunächst die *leichten, rudimentären Anfälle* betrifft, so äussern sich dieselben entweder (neben kurzer, unvollständiger Bewusstseinsstörung) in ganz leichten Zuckungen einzelner Muskeln, so dass der Anfall zuweilen nur als einfacher *Tremor* imponirt, oder aber in anfallsweise auftretender Bewusstseinsaufhebung ohne jeden Krampf der Muskulatur. Ja es kann sich die rudimentäre Form der Epilepsie auch in einfachen *Schwindelanfällen* documentiren (Vertigo epileptica). Dieselben sind als epileptische zu erkennen, wenn man berücksichtigt, dass sie in einzelnen Intervallen wiederkehren und von einer Andeutung von Aura eingeleitet werden, Gefässinnervationsstörungen dabei augenfällig zu Tage treten, die Körperlage auf den Schwindel keinen Einfluss hat, und dieser sich überhaupt unmotivirt, ganz abrupt einstellt. Kommen zwischenhinein Insulte mit minutenlang dauerndem Verlust des Bewusstseins vor, so ist die Diagnose des epileptischen Schwindels noch klarer. Bei den *unregelmässigen* Formen der Epilepsie tritt im Krankheitsbild eine der Haupterscheinungen des epileptischen Anfalles gegen die andere zurück oder fehlt auch wohl ganz, so dass beispielsweise nur das Koma oder nur die Convulsionen einseitig zum Ausdruck kommen. Diese Differenzen im Verlauf des epileptischen Anfalles hängen, wie ich glaube, lediglich von der jeweiligen Intensität der Gehirnreizung ab; je stärker die letztere ist, um so mehr prävalirt die Bewusstlosigkeit.

Differentialdiagnose.

Unter Berücksichtigung der angeführten Merkmale ist die Diagnose der Epilepsie fast immer leicht und richtig zu stellen. Indessen darf nie vergessen werden, dass die Epilepsie immer nur ein *Symptomencomplex* ist, der erst dann eine selbständige Krankheit darstellt und als solche diagnosticirt werden darf, wenn im einzelnen Falle die Existenz derjenigen Krankheiten ausgeschlossen werden kann, die unter ihren Symptomen u. a. auch epileptische Anfälle aufweisen. Es muss also in *jedem* Falle, auch wenn die epileptischen Paroxysmen ganz klar vorzuliegen scheinen, ehe die Diagnose auf idiopathische Epilepsie gestellt wird, genauestens überlegt werden, ob kein Grund für die Annahme des Bestehens einer *symptomatischen* (Jackson'schen) *Epilepsie* vorliegt. Vor allem ist darauf zu achten, ob nicht Symptome vorhanden sind, die für eine anatomisch nachweisbare, directe oder indirecte Affection der Hirnrinde sprechen, speciell für einen Tumor, Abscess, eine multiple Sclerose des

Jackson'sche Epilepsie.

Gehirns, progressive Paralyse u. a. *Auf die Verlaufsweise des epileptischen Anfalles kommt in letzter Instanz nichts an.* Kein Zweifel, dass die extremen Typen der beiden Krankheitsbilder, der symptomatischen und idiopathischen Epilepsie, sich äusserlich sehr verschieden verhalten: hier plötzlich auftretende Bewusstlosigkeit, in der die Kranken mit einem Schrei zu Boden stürzen, momentaner tonischer Krampf und, daran sich anschliessend, über den ganzen Körper verbreitete klonische Zuckungen — dort, bei der Jackson'schen Epilepsie, Zuckungen einzelner Muskeln oder einer Extremität, deren Ablauf der Patient bei vollem Bewusstsein selbst verfolgt! Aber dies sind eben nur die *gewöhnlichen* ausgesprochenen Typen; daneben beobachtet man bei der symptomatischen Epilepsie Fälle, wo die Zuckungen allgemein sind und das Bewusstsein erlischt, und umgekehrt sehen wir bei der idiopathischen die Zuckungen sich auf wenige Muskeln oder eine Körperhälfte beschränken und den Anfall ohne Bewusstseinsbeschränkung verlaufen. Auch die Aura ist keineswegs ein Unterscheidungsmerkmal der beiden Epilepsiearten, da sie auch bei der Jackson'schen Epilepsie häufig vorkommt, theils als ein den Krämpfen vorangehendes Schwächegefühl in den später vom Krampfe hauptsächlich befallenen Gliedern oder an sonstigen Körperstellen, theils in Form von Schmerzen, Parästhesien, Gesichtshallucinationen u. s. w. Nicht einmal der initiale Schrei fehlt bei der symptomatischen Epilepsie, obgleich dieses Symptom bei letzterer allerdings ungemein viel seltener ist als bei der idiopathischen Form. Viel wichtiger ist in differentialdiagnostischer Beziehung *das Verhalten der Kranken in der Intervallärzeit.* Sehen wir von den psychischen Störungen ab, die in beiden Krankheitszuständen in den Zwischenzeiten ausgeprägt sein können, so sind es hauptsächlich die dauernden Lähmungen, Hemiplegien, Monoplegien, Contracturen und Hemianästhesien, ferner die heftigen Kopfschmerzen, das Erbrechen und endlich die diagnostisch so sehr wichtige Entwicklung einer Neuroretinitis oder Stauungspapille u. s. w., die mit Sicherheit darauf hinweisen, dass eine anatomische Veränderung im Gehirn vorliegt, zu deren Symptomen dann u. a. auch die fraglichen epileptischen Anfälle gehören. Spricht dagegen kein einziges Symptom für die Annahme einer anatomisch nachweisbaren Hirnaffection als Ursache der Epilepsie, so darf die Diagnose auf idiopathische Epilepsie gestellt werden, um so sicherer, wenn dabei auch noch das bedeutungsvollste ätiologische Moment derselben, die *hereditäre epileptische oder neuropathische Belastung* im speciellen Falle *evident nachweisbar* ist, und die Epilepsie früh, d. h. nicht nach dem 20. Lebensjahre, begonnen hat.

Reflexepilepsie.

Gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose der echten Epilepsie geben einzelne dem Ausbruch der Krankheit vorangehende Reizzustände des Nervensystems, die auf reflectorischem Wege epileptische Anfälle hervorrufen zu können scheinen *(„Reflexepilepsie").* Nach anhaltender Reizung peripherer Nerven durch Narben, Fremdkörper, Tumoren, entzündliche Exsudationen, durch Eingeweidewürmer, Unterleibsbrüche, Erkrankungen der Sexualorgane u. s. w. kann es zur Auslösung epileptischer Krämpfe kommen, deren Entstehung durch Vermittelung der Nerven in der Peripherie des Körpers füglich nicht zu leugnen ist. Für die innige Beziehung der Epilepsie zu jenen Läsionen und Irritationen des peripheren Nervensystems spricht zunächst die klinische Erfahrung, der Umstand, dass die Epilepsie nach Entfernung jener die Nerven treffenden Reize, durch Excision von Narben, Entfernung von Fremdkörpern u. s. w.

spurlos verschwinden kann. Weiterhin aber spricht dafür eine Reihe von Experimenten; so gelang es, um den bekanntesten der Versuche anzuführen, Brown-Séquard, bei Meerschweinchen mittelst Durchschneidung des Ischiadicus Epilepsie zu erzeugen, die theils spontan, theils durch Reizung bestimmter Partien der Körperperipherie (sog. epileptogener Zonen) ausbrach und sich sogar auf die Nachkommen vererbte. Auch starke psychische Emotionen und Kopftraumen vermögen den Ausbruch der Epilepsie zu veranlassen.

Alle diese ätiologischen Factoren der Epilepsie spielen indessen mehr oder weniger nur die Rolle *auslösender* Momente, *indem sie ein Gehirn treffen, das zu jener schweren Reaction auf das Irritament vorbereitet und geeignet ist.* Wodurch aber im einzelnen Falle diese abnorme stärkere Reactionsfähigkeit des Gehirns bedingt ist, lässt sich nicht selten wenigstens vermuthen. In einer relativ grossen Zahl von Fällen ist sie angeerbt, in anderen erworben — durch Intoxicationen (Alkohol, Blei u. a.), durch Constitutionskrankheiten, speciell Diabetes mellitus *(E. diabetica)*, durch schlechte Blutversorgung des Gehirns in Folge von Atherom *(Epilepsia senilis)* oder Fettherz mit Verlangsamung des Pulses, ferner durch Infectionskrankheiten (Scarlatina, Typhus u. a.).

Eine interessante Hypothese über die Entstehung der epileptischen Anfälle ist neuerdings von französischen Forschern (Voisin u. a.) aufgestellt worden. Der Urin epileptischer Kranken, in die Venen von Versuchsthieren injicirt, erweist sich besonders giftig nach dem Ablauf der Anfallsserie, während vor und in der Periode der Anfalle eine Hypotoxicität des Harns constatirt werden kann; in dem anfallsfreien Stadium scheint die Toxicität dieselbe zu sein, wie bei gesunden Individuen. Sinkt nun die Toxicität des Urins, so kann eine Retention der toxischen Stoffe im Blut angenommen werden; damit treten Vorboten des epileptischen Anfalls: Dyspepsie, psychische Reizbarkeit u. a. ein. Ueberschreitet die Blutintoxication und, was damit zusammenfällt, die Hypotoxicität des Urins einen gewissen Grad, so wird der epileptische Anfall ausgelöst. Nach der Anfallsserie werden die toxischen Stoffe en masse ausgeschieden (Hypertoxicität des Urins); gelingt diese Ausscheidung nicht, so treten die postepileptischen Geistesstörungen oder der gefährliche Status epilepticus ein. Wenn sich diese Annahmen und Untersuchungsresultate weiter bestätigen sollten, so würde damit ein interessanter Einblick in die Genesis der epileptischen Anfälle gewonnen sein. Schwierig zu verstehen bleibt nur, warum die Niere zeitweise die toxischen Stoffe nicht ausscheiden kann und noch schwieriger, warum sie nach Aufhören der Anfälle dazu in so hohem Grade befähigt sein soll, wie durch congenitale oder erworbene Momente *rasch vorübergehende* Störungen der Nierensecretion (Splanchnicusreizung?) eintreten soll u. s. w.

Dass die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und *Hysterie* zuweilen unüberwindliche Schwierigkeiten machen kann, ist bereits im letzten Kapitel (s. S. 291) angeführt und dabei auch hervorgehoben worden, wodurch der hysterisch-epileptische Anfall von dem epileptischen einigermaassen unterschieden werden kann.

Simulirte Epilepsie.

Da Epilepsie verhältnissmässig häufig zu selbstsüchtigen Zwecken *simulirt* wird, so ist es praktisch wichtig, noch zu erörtern, wie sich simulirte Anfälle als solche gegenüber den echt epileptischen erkennen lassen. In der Regel ist die Entlarvung der Simulanten auf den ersten Blick möglich, da eine genaue Einhaltung des typischen Ganges eines epileptischen Anfalles jedenfalls nur den wenigsten Simulanten gelingt. Indessen kommen doch Fälle vor, wo die Differentialdiagnose einige Schwierigkeiten hat. Hier sprechen die Cyanose, die Reactionslosigkeit der Pupillen im Anfall, die Albuminurie, die Suffusionen der Haut, die Blutungen in der Retina und an den wahren Stimmbändern (als Residuen stattgehabter epileptischer Anfälle) und endlich das „postepileptische" Irresein direct für das Bestehen einer Epilepsie im Gegensatz zur Simulation.

„Eklampsie.“ Endlich hat man *acut* verlaufende Krampfanfälle, die mit epileptischen den Bewusstseinsverlust gemein haben, kurz diesen in allen Einzelheiten gleichen, aber keine dauernde Disposition zu Krampfanfällen zurücklassen, von der Epilepsie unter dem Namen der *„Eklampsie“* unterschieden. Ich halte die *Abtrennung* der letzteren von der Epilepsie, speciell von der „Reflexepilepsie“, für eine *künstliche, in diagnostischer Beziehung nicht durchführbare.* Nur so viel wird man sagen können: Wenn bei kleinen Kindern besonders häufig während der Zahnung, bei Anwesenheit von Würmern im Darm, bei Gastroenteritis, fieberhaften Krankheiten u. a. *(Eclampsia infantum)* oder bei anämischen, nervösen Erwachsenen und ganz speciell bei Frauen während der Gravidität oder intra partum *(Eclampsia parturientium)* epileptiforme Anfälle auftreten (Urämie muss dabei natürlich ausgeschlossen sein), so darf mit einiger Wahrscheinlichkeit diagnosticirt oder — besser gesagt — die Hoffnung ausgesprochen werden, dass die betreffenden epileptischen Anfälle *vorübergehender* Natur sein werden. Denn gewöhnlich hat es unter solchen Umständen bei *einem* epileptischen Anfall oder wenigstens bei ein paar rasch aufeinander folgenden Anfällen sein Bewenden: nur in den seltensten Fällen werden die nach der ganzen Situation zunächst als Eklampsie zu deutenden Anfälle zu einer dauernden Krankheit, d. h. gehen in eigentliche Epilepsie über.

Urämie. Die im Verlaufe von Nierenkrankheiten auftretenden *urämischen Anfälle* sind ihrem Wesen nach nichts anderes als epileptische Anfälle, wie dies u. a. Landois durch directe Application von chemischen, im Harn enthaltenen Stoffen auf die Hirnoberfläche bewiesen hat. Indessen kommt doch in praxi eine Verwechslung der urämischen Anfälle mit den epileptischen nicht leicht vor. Das Erbrechen, das andauernde Koma, das Resultat der ophthalmoskopischen Untersuchung (Retinitis albuminurica), der Nachweis charakteristischer Cylinder im Harn u. s. w. schützt vor diagnostischen Irrthümern. Immerhin ist zu empfehlen, um grobe Fehler in der Diagnose zu vermeiden, beim Auftreten epileptischer Anfälle die ophthalmoskopische Untersuchung und die mikroskopische Prüfung des Harns *regelmässig* vorzunehmen.

Andere Krampfzustände (Trismus, anämischer Gesichtskrampf, Krämpfe im Gebiete des Accessorius u. s. w.) mit epileptischen Krämpfen zu verwechseln, ist bei einiger Aufmerksamkeit und längerer Beobachtung des Kranken nicht möglich.

Chorea (Chorea minor, Sydenham'sche Chorea, Veitstanz).

Wer einmal eine ausgesprochene Chorea mit ihrer charakteristischen Muskelunruhe, mit den eine grössere Gruppe von Muskeln betreffenden uncoordinirten Bewegungen und den psychischen Störungen (im Sinne der geistigen Schwäche und erhöhten Reizbarkeit des Gemüths) gesehen hat, kann die Krankheit nicht verkennen. Eine detaillirte Schilderung der Symptome, um damit die Diagnose der Krankheit zu erleichtern, hat wenig Werth. Chorea muss gesehen sein; ihr Bild prägt sich sehr leicht ein, so dass demjenigen, der in *einem* Falle die choreatischen Bewegungen genau beobachtet hat, es in der Folge leicht fällt, selbst Andeutungen von Chorea als solche sofort richtig zu erkennen. Nur auf einige Hauptzüge der Krankheit soll kurz hingewiesen sein. Ohne jede Prodromalerscheinung oder, nachdem eine Veränderung in der Stimmung und ein Nachlass der geistigen Frische, rheumatische Schmerzen oder Störungen des Appetits und Schlafes vorangegangen sind, treten die pathognostischen Bewegungsstörungen auf: unmotivirte, nicht unterdrückbare

Muskelcontractionen, die störend in die intendirten Bewegungen eingreifen, so dass die feineren Hantirungen (Schreiben, Einfädeln u. s. w.), das Gehen und andere coordinirte Bewegungen unmöglich werden. Besonders charakteristisch sind auch die grimassenhaften Verziehungen des Gesichts und die ungeordneten Zungenbewegungen, die das Sprechen erschweren. Das letztere verändert sich auch dadurch, dass die Kranken in Folge uncoordinirter Bewegungen der Kehlkopfmuskeln in der Phonation behindert und durch plötzliche Inspirationen während des Sprechens gestört werden.

Im Gegensatz zu den willkürlich innervirten Muskeln ist die Thätigkeit der Muskulatur des Herzens, der Blase und des Rectums, sowie die der Respirations- und Schlingmuskeln unbehindert. Nur ganz ausnahmsweise beobachtet man eine stärkere Pulsfrequenz oder Arythmie der Herzthätigkeit.

Trotz der rastlosen Muskelcontractionen tritt das Gefühl der *Ermüdung nicht* ein; im natürlichen oder künstlich herbeigeführten Schlafe schwindet die Muskelunruhe vollständig; gesteigert wird sie andererseits im Wachen durch jede psychische Erregung.

Die *Psyche* ist wohl in jedem Falle — ich kenne aus eigener Erfahrung keine Ausnahme — stärker oder schwächer gestört. Immer wiegt die *Depression der geistigen Fähigkeiten* vor, eine Abnahme des Gedächtnisses wie des ganzen Denkens; daneben macht sich unter Umständen eine erhöhte Reizbarkeit in der Gemüthssphäre geltend.

Sensibilitätsstörungen fehlen; nur die Nervenstämme und vor allem einzelne Wirbel sind nicht selten gegen äusseren Druck empfindlich. Die elektrischen Reactionsverhältnisse sind meist normal; zuweilen ist, wie ich aus eigener Erfahrung bezeugen kann, eine übermässige Erregbarkeit gegen den inducirten Strom zu constatiren. Diagnostisch verwerthbar sind solche Abweichungen von dem normalen Verhalten nicht. Die *Reflexthätigkeit* ist unverändert, die Sehnenreflexe sind normal, schwächer oder, wie in einem meiner Fälle, exquisit verstärkt. Die *Pupillen* sind von einzelnen Autoren constant erweitert gefunden worden; ich selbst kann das constante Vorkommen der Mydriasis bei Chorea nicht bestätigen.

Die *Körpertemperatur* verhält sich normal, ebenso der *Harnstoffgehalt* des Urins, während die Abscheidung der Chloride im Harn vermindert ist, und ab und zu Albuminurie auf der Höhe der Krankheit beobachtet wird.

Die Chorea ist wesentlich eine Krankheit des reiferen Kindesalters (der Zeit von der zweiten Dentition bis zur Vollendung der Pubertät), bei weiblichen Individuen häufiger als bei männlichen. Infectionskrankheiten, speciell Masern, Scharlach und Rheumatismus, schaffen eine entschiedene Disposition zum Ausbruch der Chorea, ebenso Nervenreizungen in der Peripherie und starke psychische Emotionen, vor allem aber ganz zweifellos die Schwangerschaft, und zwar die erste mehr als eine spätere.

Abarten der Chorea.

Relativ selten wird eine besondere Art von Chorea beobachtet, die in gewissen Familien exquisit erblich ist und fast immer erst in den dreissiger Jahren auftritt, die *Huntington'sche Chorea.* Sie ist von der gewöhnlichen Chorea hauptsächlich auch durch den *chronischen progressiven Verlauf* ausgezeichnet, auch dadurch, dass, wenn auch nicht ausnahmslos, die unwillkürlichen Bewegungen durch die willkürlichen (bezw. durch Willensintention) nicht gesteigert, sondern *vermindert* werden. Sie scheint unheilbar zu sein und führt gewöhnlich in den späteren Stadien zu psychischer Depression und geistigem Marasmus; eine Disposition zum Auftreten der Krankheit scheint in der Epilepsie gegeben zu sein.

Als eine andere Abart der Chorea gilt die bei Kindern zuweilen beobachtete *Chorea electrica,* die sich von der gewöhnlichen Chorea dadurch auszeichnet, dass die einzelnen Zuckungen ähnlich den durch electrische Reize erzeugten *blitzartig* auftreten. Sie betreffen bald nur einzelne Muskeln, bald einen grossen Theil der Körpermuskulatur. Ob die Krankheit überhaupt mit der gewöhnlichen Chorea etwas zu thun hat, ist sehr fraglich; wahrscheinlich ist sie mit der sog. Myoklonie identisch.

Wichtig, weil für die Pathogenese der Krankheit von Bedeutung, ist die nicht seltene Beschränkung der Zuckungen auf *eine Körperhälfte (Hemichorea)* und die relativ häufige Complication der Chorea mit *Endocarditis* und *Gelenksaffectionen.*

Wesen der Chorea.

Die letztgenannten Complicationen deuten darauf hin, dass die Chorea mit dem acuten Gelenkrheumatismus in einem gewissen Zusammenhang steht. Andererseits sind in dem häufigeren Vorkommen der Hemichorea, in den meiner Ansicht nach constanten psychischen Störungen bei Choreakranken und endlich in der Thatsache, dass im Gefolge von Herderkrankungen des Gehirns Chorea als Symptom auftritt (die Gehirnaffection einleitend oder der Hemiplegie nachfolgend, „prä- und posthemiplegische" Chorea), Momente gegeben, die mit Sicherheit den Sitz der Choreakrankheit in das Gehirn verweisen. In der That sind im Gehirn von Personen, die an Chorea starben, die verschiedensten Befunde constatirt worden, die theils diffuser Natur waren (Anämie oder Hyperämie des Gehirns bezw. Rückenmarks), theils speciell einzelne Stellen des Gehirns betrafen. Von letzteren sind vor allem anatomische Veränderungen von Wichtigkeit, die im Thalamus und dessen Umgebung, sowie in der Haube gegen den rothen Kern hin angetroffen wurden. Aber auch im Rückenmark, besonders im Cervicaltheil desselben, sind in einer ganzen Anzahl von Fällen capilläre Extravasationen, entzündliche Veränderungen u. ä. gefunden worden. Specieller Erwähnung verdient ein Fall Eisenlohr's, in welchem sich ein sclerotischer Fleck im Seitenstrang des Halstheiles des Rückenmarkes als isolirte Veränderung im Centralnervensystem vorfand. In anderen Fällen aber wurde trotz genauester makroskopischer und mikroskopischer Nachforschung keine anatomisch nachweisbare Veränderung im Nervensystem (weder im centralen noch peripheren) nachgewiesen. Die Chorea ist, daran sollte meiner Ansicht nach in erster Linie festgehalten werden, eine *exquisite Coordinationskrankheit.* Nach dem, was ich früher (vgl. S. 114 ff.) über den wahrscheinlichen Verlauf der Coordinationsbahnen auseinandergesetzt habe, ist es nicht verwunderlich, dass *anatomische Veränderungen* von verschiedenstem Sitze im Centralnervensystem (von der Peripherie bis zur Rinde) Chorea veranlassen können. Aber ebenso begreiflich ist, dass diejenigen Coordinationsbahnen, deren Affection Chorea zur Folge hat, nicht bloss durch greifbare pathologisch-anatomische Veränderungen, sondern auch durch *chemisch wirkende* Stoffe functionell alterirt werden können, so durch Quecksilber (ich kenne Fälle von chronischer [gewerblicher] Quecksilbervergiftung, die unter dem exquisitesten Bilde der Chorea verliefen), so durch eine specifische, dem Virus des Gelenkrheumatismus ähnlich wirkende infectiöse Noxe, so gelegentlich durch den acuten Gelenkrheumatismus selbst. Dass das letztere der Fall sein kann, beweisen Fälle, wo im Verlauf von Rheumatismus acutus Chorea intercurrent sich entwickelt und vor Ablauf der Grundkrankheit wieder verschwindet, oder wo die beiden Krankheiten geradezu mit einander alterniren, weiterhin der Umstand, dass in Zeiten epidemischen Auftretens von Gelenkrheumatismus auch die Fälle von Chorea sich häufen. Indessen wäre meiner Ansicht nach unrichtig, in allen Fällen, wo keine anatomischen Veränderungen im Gehirn nachgewiesen werden können und andererseits frische Endocarditis neben Chorea gefunden wird, letztere von einer Infection mit dem Virus des Gelenkrheumatismus abzuleiten. Gegen die Berechtigung einer solchen Annahme spricht schon das Fehlen des Fiebers bei der Chorea, ferner die Thatsache, dass die gegen Gelenkrheumatismus so prompt wirkenden Specifica sich gegen die Neurose Chorea fast ausnahmslos als unwirksam erweisen. Für verfehlt halte ich ferner den Versuch, die Entstehung der Chorea mit einer Verschleppung von Producten der complicirenden Endocarditis in Zusammen-

hang zu bringen, da Chorea bei älteren Leuten, wo die Klappenfehler doch so ganz gewöhnlich sind, zu den grossen Seltenheiten gehört und auch im Bilde der Septicopyämie, bei der die embolisirende Endocarditis eines der wichtigsten Symptome bildet, nicht zur Beobachtung kommt. Dass gelegentlich Embolien in die betreffenden Gehirnabschnitte, die mit der Genese der Chorea in directem Connex stehen, speciell in die A. thalami posterior, zu Hemichorea Veranlassung geben können, soll nicht geleugnet werden und widerspricht natürlich unserer Auffassung von dem Wesen der Krankheit keineswegs.

Bei der Diagnose der Chorea hat man auf die eben erörterten, die Pathogenese der Krankheit betreffenden Momente unter allen Umständen Rücksicht zu nehmen, will man zu einem Verständniss der Entstehung der Chorea im einzelnen Falle gelangen. Die einfache Constatirung einer Chorea ist in allen Fällen leicht; denn verwechselt kann die Chorea kaum mit einer anderen Krankheit werden, wofern der betreffende Arzt die Erscheinungsform der Bewegungsstörungen bei Paralysis agitans, disseminirter Sclerose, Tetanie u. s. w., d. h. bei Krankheiten, die mit der Chorea ausgeprägte Bewegungsstörungen gemein haben, überhaupt kennt. Dagegen kann die Chorea von der sog. *Athetosis* unter Umständen nicht unterschieden werden. Es ist dies nicht verwunderlich, da beide Krankheiten direct in einander übergehen können, und die Athetosis bis jetzt keine scharf umschriebene Neurose darstellt, wie aus der folgenden Besprechung hervorgehen wird.

Athetosis.

Charakteristik und Differentialdiagnose der Athetose.

Man ist übereingekommen, mit dem Namen *Athetose* einen Zustand von Muskelunruhe zu bezeichnen, in welchem unwillkürliche, mässig rasche, aber unablässige Bewegungen erfolgen, die eine gewisse Regelmässigkeit zeigen und vom Kranken nicht oder nur auf kurze Zeit unterdrückt werden können. Weitaus am häufigsten und stärksten sind diese Bewegungen an den Händen, den Fingern ausgesprochen; die letzteren werden dabei unaufhörlich pronirt und supinirt, gestreckt und wieder gebeugt, gespreizt u. s. w.; weniger häufig sind Fuss und Zehen, der Rumpf und Kopf befallen. Die Bewegungen sind nicht so schrankenlos, hastig, atypisch wie bei der *Chorea* und erfolgen auch nicht, wie bei jener, speciell im Anschluss an intendirte Bewegungen, so dass die abnormen Bewegungen weniger als bei der Chorea den Charakter der Coordinationsstörung an sich tragen. Uebrigens fehlen Zeichen der letzteren im Krankheitsbilde der Athetose keineswegs ganz; auch kann, wie bei der Chorea, die Muskelunruhe durch willkürliche Bewegungen verstärkt werden und im Schlafe vollständig aufhören. Die Unterscheidung der Athetose vom *Tremor* hat kaum jemals Schwierigkeiten. Zwar haben beide Krankheiten die monotone, continuirliche Form der unwillkürlichen Bewegungen gemein; dieselben erfolgen aber bei der Athetose in grossen Excursionen, bei den einzelnen Tremorformen in mehr oder weniger rapid ablaufenden, kleinen Oscillationen.

Verschiedene Formen der Athetose.

Die Athetose wird gewöhnlich halbseitig beobachtet (Hemiathetosis), zuweilen auch doppelseitig (Athetosis bilateralis) und ist bald nur das Symptom einer wohlcharakterisirten Gehirn-, seltener Rückenmarkskrankheit (symptomatische Athetose), bald ein Morbus sui generis unbekannten Ursprungs (idiopathische Athetose). In letzterem Falle handelt es sich um eine meist bilaterale Muskelunruhe (ohne Hemiplegie und sonstige Erscheinungen der Erkrankung des Nervensystems), die bei vorher gesunden Erwachsenen, gewöhnlich aber von frühester Kindheit an oder congenital sich einstellt und während des ganzen Lebens andauert. In anderen Fällen wird daneben Idiotismus oder wohl auch Epilepsie und Hysterie beobachtet. Bei der symptomatischen Athetose verhält es sich gewöhnlich so, dass sich eine halbseitige Muskelunruhe an cerebrale

Herderkrankungen mit Hemiplegie, namentlich an Erkrankungen des Seh- und Streifenhügels, speciell auch an eine cerebrale Kinderlähmung anschliesst. Diese „posthemiplegische" Athetose wird allgemein für identisch mit der sog. posthemiplegischen Chorea angesehen. Aber auch die idiopathische bilaterale Athetose ist mit der Chorea mindestens sehr nahe verwandt. Denn wenn auch, wie bemerkt, gewisse Unterscheidungsmerkmale zwischen den beiden Krankheiten hervorgehoben werden können, so sind diese doch keineswegs immer scharf ausgeprägt, so dass man in einem gewissen Stadium der Krankheit den Fall zur Chorea, in einem anderen zur Athetose rechnen kann.

Fall vom Uebergang der Athetose in Chorea.

Der folgende Fall, der am eclatantesten beweist, dass die beiden Krankheiten, idiopathische Athetose und Chorea, sogar direct in einander übergehen können, und dass *die scharfe nosologische Trennung derselben vorderhand besser unterbleibt,* stammt aus meiner eigenen Beobachtung.

37jähriger Arbeiter leidet seit 4 Jahren, angeblich im Anschluss an eine starke Erkältung, an Muskelunruhe, d. h. selten auftretenden Krämpfen im Gebiete des l. Facialis und an den Rumpfmuskeln. Speciell aber bestehen unaufhörliche, gleichmässige Bewegungen der Arme und Beine: regelmässig abwechselnde Supinationen und Pronationen, Flexionen und Extensionen der Finger, Flexion und Abduction der Beine, Flexionen und Extensionen der Zehen. Die Bewegungen hören im Schlaf vollständig auf, steigern sich bei intendirten Bewegungen, und in letzterem Falle zeigt sich auch etwas Coordinationsstörung. Keine Pupillenerweiterung; schmerzhafte Druckpunkte an der Wirbelsäule fehlen. Das Sensorium ist unbeeinträchtigt, *die Herzgrenzen sind normal, die Herztöne rein.*

4 Wochen nach der Aufnahme in die Klinik tritt eine beträchtliche Zunahme der Muskelunruhe ein, und der regelmässige Typus der unwillkürlichen Bewegungen hört auf. Sie werden jetzt durch active und passive Bewegungen enorm gesteigert — *das frühere Bild der Athetose ist in dasjenige einer in allen Details ausgeprägten Chorea mit ihren Coordinationsstörungen, den regellos erfolgenden Muskelcontractionen u. s. w. übergegangen.* Zugleich stellt sich eine *Endocarditis* mit systolischen und diastolischen Geräuschen ein und später eine Störung des psychischen Verhaltens, Verfolgungswahn. Im Verlauf der nächsten 2 Monate allmähliche Besserung der Chorea, so dass der Patient wieder ohne Hülfe gehen kann. Patient verlässt das Krankenhaus mit einem Vitium cordis behaftet.

Paramyoclonus multiplex — Myoklonie.

Man bezeichnet mit Paramyoclonus multiplex eine zuerst von Friedreich 1881 beschriebene Krankheit, die dadurch charakterisirt ist, dass in einer Anzahl von Muskeln des Stamms und der Extremitäten *symmetrisch* oder nicht symmetrisch kurze blitzartige klonische Zuckungen auftreten, die sich zuweilen zu kurzdauerndem Tetanus steigern können und im allgemeinen keinen oder nur sehr geringen locomotorischen Effect haben. Sie erfolgen meist nicht isochron, arhythmisch, bald in mässiger, bald in ausserordentlicher Frequenz (bis 100 und darüber in der Minute). Macht der Patient active Bewegungen, oder wird seine Aufmerksamkeit abgelenkt, so tritt eine Verminderung, bei gemüthlicher Aufregung umgekehrt eine Steigerung der Zuckungen ein; im Schlaf cessiren dieselben. Die Reflexerregbarkeit ist erhöht, besonders sind auch die Patellarreflexe gesteigert; die übrigen nervösen Functionen erweisen sich durchweg als normal. Ab und zu werden neben dem Krampf fibrilläre Zuckungen und leichte Störungen der Sensibilität beobachtet.

Die Krankheit darf als eine functionelle Nervenkrankheit angesehen werden. Für den Neurosencharakter spricht, dass die Krämpfe zum Theil im Anschluss an eine starke psychische Emotion, speciell einen Schreck entstanden (Friedreich bezeichnete die Krankheit geradezu als *„Schreckneurose"*), in einzelnen Fällen durch gemüthliche Emotionen stark beeinflusst und durch Elektricität rasch zum Entschwinden gebracht wurden. Auch konnten in dem Friedreich'schen Falle, dem einzigen, der zur Section kam, weder im Muskel-, noch im Nervensystem irgend welche pathologischen Ver-

änderungen nachgewiesen werden. Die Frage ist nur, ob der Paramyoclonus als Morbus sui generis betrachtet oder zur *Hysterie* gezählt werden soll. Zweifellos ist, dass bei Hysterischen zuweilen neben exquisit hysterischen Stigmata auch das Bild des Paramyoclonus als hysterisches Symptom erscheint, ebenso aber auch, dass Fälle von letzterem existiren, in welchen trotz langer Dauer der Krankheit kein sonstiges Zeichen auf Hysterie hinwies. Gegen die einfache Subsummirung der Myoklonie unter die Hysterie spricht auch, dass die von der Krankheit Befallenen fast durchweg zum Theil in hohem Alter stehende Männer waren; im übrigen freilich kommt es darauf an, wie weit man den Begriff der Hysterie fasst.

Mit anderen bekannten Neurosen ist der Paramyoclonus, wenn man sich streng an das Friedreich'sche Bild hält, nicht zu verwechseln. Am ähnlichsten sind die *choreatischen* Zuckungen. Der Charakter der letzteren als Ausdruck mangelhafter Coordination, ihre Steigerung durch Willensimpulse und der eventuelle Zusammenhang der Krankheit mit Gelenkrheumatismus entscheiden im Zweifelfall für Chorea. Eine besondere Besprechung verlangt noch die Beziehung des Paramyoclonus zum *Tic convulsif*. Tics convulsifs.
Während beim Paramyoclonus fast ausnahmslos nur die Muskeln des Stamms und der Extremitäten von den Krämpfen betroffen werden, kommen auch vereinzelte Fälle vor, wo das Facialisgebiet mit betheiligt ist. Hier wäre ein Unterschied zwischen dem gewöhnlichen Tic convulsif und der im Bild des Paramyoclonus erscheinenden Gesichtszuckungen höchstens darin zu finden, dass die Zuckungen in letzterem Fall, wie beim Paramyoclonus überhaupt, in der Ruhe am stärksten sind, beim Tic convulsif dagegen nachlassen. Beim sog. *Tic général*, der *„Maladie des tics convulsifs"* werden auch, wie beim Paramyoclonus die Krämpfe durch Ablenkung der Aufmerksamkeit und starke Willensimpulse beruhigt, und die Krankheit ist auch sonst wohl dem Paramyoclonus nahe verwandt. Indessen ist eine Verwechslung doch kaum möglich, indem gewöhnlich keine Einzelbewegungen, sondern *combinirte* zwangsmässig erfolgende Bewegungen die „Maladie des Tics convulsifs" charakterisiren, wozu das ebenfalls zwangsmässig sich einstellende Ausstossen unarticulirter Laute oder kurzer Worte (obscöner Natur — Coprolalie oder zwangsmässig nachgesprochen — Echolalie) und die Einmischung von krankhaften Zwangsvorstellungen tritt, Symptome, die der Maladie der Tics ihren specifischen Stempel aufdrücken.

Tetanie.

Unter dem Namen der *Tetanie* werden *tonische, intermittirende*, ohne Bewusstseinsstörung verlaufende, meist schmerzhafte *Krampfzustände* zusammengefasst, welchen gewisse Eigenthümlichkeiten zukommen, die sie von anderen ähnlichen Krämpfen unterscheiden. Diese für die Tetanie pathognostischen Symptome sind kurz folgende:

1. Druck auf die Hauptnervenstämme (oder -Gefässe) vermag die vorhandenen Krämpfe zu steigern oder in anfallsfreien Zeiten Krämpfe auszulösen (Trousseau'sches Phänomen).

2. Ferner ist die *elektrische Erregbarkeit der Nerven*, speciell für den galvanischen Strom, fast ausnahmslos stark *erhöht* (Erb), so dass sich schon bei relativ schwachen Strömen Kathodenschliessungstetanus oder gar *AOeTe* ja *KOeTe* hervorrufen lässt; für den faradischen Strom ist Erregbarkeitssteigerung weniger constant und beträchtlich. In der Mehrzahl der Fälle scheint auch die elektrische Erregbarkeit der *sensiblen* Nerven erhöht zu sein (Hoffmann).

3. Endlich hat Chvostek gefunden, dass bei der Tetanie die *mechanische* Erregbarkeit der *Nerven* erhöht ist, so dass beim Beklopfen der Nerven mit dem Percussionshammer, zuweilen schon beim Ueberstreichen mit dem Finger Zuckungen in den zugehörigen Muskeln auftreten; die mechanische Erregbarkeit der *Muskeln* selbst ist *nicht* erhöht.

Das Chvostek'sche Phänomen, am stärksten im Facialisgebiet zu Tage tretend, findet sich indessen auch sonst bei anderen Nervenkrankheiten, ja zuweilen auch beim Gesunden vor; sicher ist aber, dass es so häufig und intensiv nirgends angetroffen wird wie bei der Tetanie. Als einfacher Ausdruck gesteigerter Reflexerregbarkeit kann das Chvostek'sche Phänomen nicht angesehen werden, da die Reflexe durchaus nicht regelmässig dabei erhöht sind, wenn auch ab und zu eine beträchtliche Steigerung der Patellarsehnenreflexe bei Tetaniekranken beobachtet wird. Was die Genesis des Trousseau'schen Symptoms betrifft, so kommt es jedenfalls in letzter Instanz durch Druck auf die Nervenstämme und nur indirect durch Druck auf die grossen Arterien zu Stande, wie durch die Experimente v. Frankl-Hochwart's an Hunden endgültig bewiesen sein dürfte.

Die Muskelkrämpfe betreffen meist *beiderseits* die Extremitäten, und zwar vorzugsweise die oberen. In der Regel befinden sich die Beuger in tonischer Contraction; am häufigsten wird vom Fuss die Plantarflexion, von den Händen die Schreibstellung (beziehungsweise die „Geburtshelferstellung") eingenommen. Doch kommen auch alle möglichen anderen krampfhaften Stellungen (krampfhafte Spreizung der Finger, Ballung zur Faust u. a.) vor, der Vorderarm wird gegen den Oberarm gebeugt, der Oberarm an den Rumpf gedrückt. Die Kranken können im Krampfe die fest contrahirten Muskeln weder weiter beugen noch strecken. Gelegentlich sieht man auch Krämpfe in der Kaumuskulatur, den Augenmuskeln (spastischer Strabismus) oder in den Hals-, Brust- und Rückenmuskeln; selten sind Zungen-, Larynx-, Pharynx- und Zwerchfellkrämpfe; auch einen tonischen Krampf des Diaphragma habe ich unlängst im Tetanieanfall beobachtet. Die *Häufigkeit* der Krämpfe ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden gross; bald häuft sich Anfall auf Anfall, bald liegen zwischen den Anfällen tagelang anfallsfreie Zeiten. Die *Dauer* der Krämpfe erstreckt sich über Minuten oder Stunden, in seltenen Fällen sogar über Tage. Ausgelöst werden sie durch Gemüthsbewegungen, intendirte Bewegungen, durch Reizung einzelner schmerzhafter Wirbel oder, wie schon bemerkt, durch Druck auf die Nervenstämme des Arms; meist aber treten sie ohne nachweisbaren Grund auf. In dem soeben angeführten mit Zwerchfellkrampf verbundenen Tetaniefalle wurde der Anfall durch tiefe Inspirationen während der Untersuchung der Lungen hervorgerufen.

Nebenerscheinungen.

Als Nebenerscheinungen der Tetanie werden beobachtet: den Krämpfen oft lange Zeit vorangehende Parästhesien, Schmerzen, Anästhesien, Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Geschmacks- und Gehörnerven, Kopfschmerzen und Schwindel, ferner *trophische und secretorische Anomalien,* d. h. ziemlich regelmässig starke Schweisse, besonders im Anschluss an die Anfälle, zuweilen Polyurie, Albuminurie und Glycosurie, ferner Herpes zoster, Oedeme, Abstossung der Nägel und Haare u. a. Endlich können mit der Tetanie *epileptische* Krämpfe und namentlich auch zuweilen *psychische* Störungen verschiedenster Art und Stärke verbunden sein. Die *Körpertemperatur,* in der Regel normal, ist in einem Theil der Fälle fieberhaft erhöht oder auch subnormal gefunden worden.

Aetiologische Diagnose.

Für die Diagnose von Wichtigkeit ist die Beachtung der *Aetiologie* der Krankheit. Sie wurde im Verlaufe von *Infectionskrankheiten* (Scharlach, Masern, Malaria, Typhus u. a.) und im Gefolge von *Intoxicationen* (nach Vergiftung mit Ergotin, Chloroform, Blei u. a.), vielleicht auch als Ausdruck des Alcoholismus und der urämischen Intoxication beobachtet. Sicher ist jedenfalls der Zusammenhang mit der *Schwangerschaft,* dem *Puerperium* und der *Lactation,* ferner der Rachitis und, was besonders interessant erscheint, ihr Causalnexus mit *Kropfexstirpationen* (N. Weiss). In letzterer

Beziehung steht fest, dass Exstirpationen der Drüse nur dann zu Tetanie Veranlassung geben, wenn dabei von dem Organ nichts oder nur ein kleiner functionell insufficienter Theil zurückbleibt, während partielle Kropfexstirpationen sowohl nach klinischen als auch experimentellen Erfahrungen keine Tetanie erzeugen (v. Eiselsberg). Auch *Erkrankung des Magens und Darmkanals* scheinen den Ausbruch der Tetanie zu begünstigen; so beobachtet man Tetanie namentlich bei Kindern im Gefolge von Magen- und Darmkatarrhen und bei Erwachsenen bei Magendilatation. Häufig ist übrigens der letztgenannte Causalnexus sicher nicht; ich habe im Verlaufe der letzten 15 Jahre nicht einen einzigen Fall ausgesprochener Tetanie gesehen, der auf die Anwesenheit einer Gastrectasie zurückgeführt werden konnte. Zu Stande kommen soll diese gastrische Form der Tetanie per reflexum durch Zerrung der Magennerven oder durch eine Autointoxication in Folge der Entwickelung von giftigen Stoffen im faulenden Mageninhalt. Endlich ist die Tetanie in vielen Fällen eine *epidemisch* auftretende Krankheit, die in den Monaten Februar und März besonders häufig auftritt und bis jetzt unerklärlicher Weise gewisse Gewerbetreibende (Schuster und Schneider), jugendliche Individuen männlichen Geschlechts mit Vorliebe befällt. Erkältungen, Ueberanstrengungen und psychische Emotionen mögen die Entstehung begünstigen; an einzelnen Orten ist die Krankheit entschieden häufiger als an anderen. Die letzte Ursache der epidemischen, idiopathisch auftretenden Tetanie ist bis jetzt unbekannt; mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ist für die idiopathische, epidemisch auftretende Tetanie ein infectiöses Virus vorauszusetzen.

Differentialdiagnose.

Differentialdiagnostisch kommen wenige Krankheiten in Betracht. Kaum zu verwechseln ist die Tetanie mit *Tetanus,* der ein total anderes Gesammtbild bietet. Die Nackenstarre, der Opisthotonus, der früh auftretende Trismus, die enorme Reflexerregbarkeit sind Krankheitserscheinungen, die für den Tetanus charakteristisch sind, bei der Tetanie dagegen fehlen. Weniger leicht kann die Unterscheidung der Tetanie von gewissen Formen der *Hysterie* werden, in denen die tonische Krampfstellung der Hände und der Arme eine Tetanie vortäuschen kann. In solchen Fällen entscheidet die Einseitigkeit des Krampfes, die bei der Tetanie fast nie beobachtet wird, der jähe Wechsel der Stellung des krampfhaft contrahirten Gliedes, die psychische Alteration, die Einmischung anderer hysterischer Erscheinungen, z. B. von Aphonie in das Bild des Anfalls, die eclatante Wirkung der Suggestion und endlich das Fehlen des Trousseau'schen und vor Allem des Erb'schen Phänomens zu Gunsten der Diagnose der Hysterie. Schwieriger ist die Diagnose der Tetanie, wenn einzelne Züge ihres Krankheitsbildes nicht typisch oder gar nicht entwickelt sind; man ist dann berechtigt, die Diagnose zweifelhaft zu lassen. So können sich bei kleinen Kindern *andauernd* tonische Krämpfe der Extremitäten entwickeln (speciell auch als *Arthrogryposis infantum* bezeichnet), die aber wegen ihres continuirlichen Charakters im Gegensatz zum intermittirenden der Tetanie nicht zu letzterer zu gehören scheinen. Andererseits können sogar zuweilen die *Krämpfe ganz fehlen;* die Krankheit entbehrt damit ihres wichtigsten, am meisten in die Augen springenden diagnostischen Symptoms. Ist aber in solchen Fällen das Trousseau'sche und das Chvostek'sche Symptom entwickelt oder die elektrische Erregbarkeit erhöht und dabei gar noch eine feste ätiologische Basis gegeben, also beispielsweise eine Totalexstirpation der Schilddrüse dem Auftreten dieser Symptome vorangegangen, so ist man trotz des Fehlens der Krämpfe berechtigt, wenigstens einen *„tetanoiden"* Zustand anzunehmen. In solchen Fällen ist zu erwarten, dass der Ausbruch

der charakteristischen Krämpfe über kurz oder lang das Krankheitsbild vervollständigen wird.

Paralysis agitans, Parkinson'sche Krankheit, Schüttellähmung.

Die Diagnose der Paralysis agitans, die in Ermangelung von positiven anatomischen Obductionsbefunden (wir sehen dabei von der in einigen Fällen constatirten chronischen Neuritis ab) vorderhand unter die Neurosen gerechnet werden muss, ist leicht, sobald es sich um ausgesprochene Fälle handelt und der Arzt das Bild der Krankheit von früheren Beobachtungen her kennt. Das mehr oder weniger continuirliche *Zittern*, die Verlangsamung der Bewegungen, die *Muskelrigidität*, die *Haltung des Körpers in der Ruhe und bei Bewegungen* und endlich die *mimische Ausdruckslosigkeit im Gesicht der Patienten* geben der Krankheit ein so typisches Gepräge, dass sie gewöhnlich auf den ersten Blick erkannt und kaum jemals mit anderen Nerven- und Muskelerkrankungen verwechselt wird.

Die Krankheit kommt fast ausschliesslich im höheren Lebensalter vor. In ätiologischer Beziehung ist nichts sicheres bekannt; Traumen, heftige Gemüthsbewegungen, speciell Schreck können den Anlass zum Ausbruch der Schüttellähmung geben. In einem meiner Fälle trat die Krankheit bei einem Manne in dem Moment ein, als er sein Kind von einem Wagen überfahren werden sah. *Anatomische* Veränderungen im Centralnervensystem sind neuerdings mehrfach gefunden worden: im oberen Kleinhirnschenkel und namentlich im Hinter- und Seitenstrang des Rückenmarks in Form einer perivasculären Sclerose, die in der Lenden- und Halsanschwellung am stärksten entwickelt ist (Redlich).

Tremor. Im Einzelnen ist noch Folgendes in diagnostischer Beziehung zu bemerken. Das *Zittern* beginnt gewöhnlich in den Händen, vorzugsweise in der rechten Hand, und ist auch in diesen am meisten entwickelt. Die Finger werden dabei in allen Gelenken halb gebeugt gehalten, der Daumen ist halb opponirt und zittert in dieser Stellung zugleich mit den übrigen Fingern, oder er wird in dieser Oppositionsstellung unaufhörlich contrahirt und erschlafft (Pillendrehbewegung). Von den Händen aus verbreitet sich das Zittern allmählich auf Arme und Beine, Rumpf und Kopf. Die Tremorbewegungen sind letzterem meist von der allgemeinen Erschütterung mitgetheilt, zuweilen aber auch, wie ich gesehen habe, selbständige Oscillationen. Durch Zitterbewegungen der Stimmbänder kann die Sprache zitternd werden; gewöhnlich ist sie zögernd und monoton, vielleicht wegen Rigidität der Kehlkopfmuskeln. Die Zitterbewegungen erfolgen bei der Paralysis agitans relativ langsam (4—5 Mal pro Secunde) und gleichmässig, sie werden durch *psychische Aufregungen*, durch Witterungswechsel, wie in einem meiner Fälle sich sehr deutlich zeigte, stärker, dagegen nicht beim Schliessen der Augen. *Durch energisch ausgeführte willkürliche Muskelcontractionen vermindert sich der Tremor in der Regel;* forcirte active Bewegungen dagegen und solche, die gespannte Aufmerksamkeit verlangen, wie z. B. das Schreiben, scheinen das Zittern zu steigern. Neuerdings hat D. Gerhardt darauf aufmerksam gemacht, dass die Oscillationen bei der Paralysis agitans, unmittelbar nachdem der Arm nach einer intendirten Bewegung wieder in Ruhelage gebracht worden ist, vorübergehend stärker werden. In der Mehrzahl der Fälle verbreiten sich die Zitterbewegungen über den ganzen Körper; in anderen Fällen sind nur zwei Extremitäten oder gar nur eine oder die eine Körperhälfte davon befallen; während des Schlafes hören sie fast ausnahmslos ganz auf.

Muskelrigidität. Zu dem Tremor gesellt sich nun als zweite Erscheinung die *Rigidität der Muskeln.* Dieselbe ist für die Diagnose der Paralysis agitans mindestens so wichtig als das Zittern, da dieses in vereinzelten Fällen sehr gering ist oder *lange Zeit sogar ganz fehlt,* d. h. erst in den Spätstadien der Krankheit sich einstellt. Der starre Ausdruck

des Gesichts, die gebeugte Körperhaltung, die *Neigung des Kopfes und Rumpfes nach vorne,* die permanente Haltung der Extremitäten, speciell der Finger, in Beugestellung, die Schwierigkeit, mit der passive Bewegungen ausgeführt werden können und die Patienten complicirtere active Bewegungen vollziehen: z. B. Aufstehen vom Stuhle, Aenderung der Lage u. a. sind der Ausdruck jener Muskelsteifigkeit. Dieselbe giebt auch Anlass zu einem weiteren, sehr charakteristischen Merkmal der Paralysis agitans: indem die Kranken wegen der Muskelsteifigkeit ihren Körperschwerpunkt bezw. ihre Schwerlinie nicht rasch verändern können, wird es für sie bei Vorwärtsbewegungen des Körpers unmöglich, rasch anzuhalten. Sie drohen daher beim Vorwärtsgehen vornüber zu fallen *(Propulsion),* noch mehr gerathen die Kranken bei Rückwärtsbewegungen in Schuss *(Retropulsion),* so dass sie dabei sogar zu Boden stürzen. Besonders deutlich zeigt sich die Propulsion und Retropulsion, wenn man dem Kranken einen leichten Stoss nach vorne oder hinten giebt. Die *„Paralyse"* der Muskeln ist gewöhnlich nur angedeutet; die motorische Kraft ist zwar im allgemeinen reducirt, auch tritt in den scheinbar normal kräftigen Muskeln rasche Ermüdung ein, aber eine eigentliche Paralyse, wie eine solche nach der Benennung der Krankheit erwartet werden könnte, ist nur in den vorgeschrittenen Fällen und auch hier verhältnissmässig wenig ausgesprochen.

Sensibilitätsstörungen werden, von zeitweiligen, spontan auftretenden Schmerzen abgesehen, bei der Paralysis agitans *nicht* beobachtet, ebensowenig eine Störung in der *Harn- und Kothentleerung;* die Reflexe verhalten sich fast immer normal, ebenso die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. Die Kranken leiden in der Regel unter einem lästigen starken Wärmegefühl; die Körpertemperatur ist aber nicht erhöht, während allerdings die Hauttemperatur öfters um mehrere Grade (bis 3° C.) höher gefunden wurde. Die Pulsfrequenz bleibt unverändert; in einzelnen Fällen ist die Schweiss- und Speichelsecretion vermehrt gefunden worden. Das psychische Verhalten der Kranken ist gewöhnlich nicht alterirt; doch sind die Kranken von innerer Unruhe und Schlaflosigkeit gequält.

Differentialdiagnose.

Verwechslungen der Paralysis agitans mit anderen ähnlichen Krankheiten kommen nicht leicht vor. Wird nur ein Symptom der Paralysis agitans, das Zittern, bei der Diagnose berücksichtigt, so kann allerdings der Tremor senilis, alcoholicus, saturninus, mercurialis u. a. oder das Zittern bei multipler Sclerose des Gehirns und Rückenmarks, der Paralysis progressiva u. a. im einzelnen Falle in Frage kommen. Die Beachtung der gleichzeitig vorhandenen Muskelrigidität, der charakteristischen Körperhaltung, des starren Gesichtsausdruckes, der Pro- und Retropulsionserscheinung u. s. w. hebt aber sofort die diagnostischen Zweifel auf. Gewöhnlich kann übrigens schon die *Art des Zitterns* für die Diagnose verwerthet werden: das Zittern bei der Sclerose ist wie bei der Paralysis agitans relativ langwellig, bei letzterer aber continuirlich. Es besteht auch in der Ruhe fort und wird bei energischer Contraction der Muskeln eher schwächer, verhält sich also in dieser Beziehung verschieden von dem Tremor bei der multiplen Sclerose, wo er bekanntlich in der Ruhe aufhört, um sofort wieder zu erscheinen, wenn der Kranke Muskelbewegungen zu machen anfängt („Intentionszittern"). Ich möchte aber ausdrücklich bemerken, dass Abweichungen von diesem Grundtypus des Zitterns in den beiden Krankheiten nach meiner Erfahrung durchaus nicht die Berechtigung geben, die eine oder andere derselben ohne Weiteres auszuschliessen bezw. anzunehmen. Aehnlich verhält es sich mit der Differentialdiagnose zwischen Paralysis agitans und Dementia paralytica, traumatische Neurose und Hysterie. Nur wenn das Zittern bei diesen Zuständen prävaliert, können

Verwechslungen vorkommen. An solchen Fehldiagnosen ist aber immer der Umstand schuld, dass die Krankheit nicht genau beobachtet oder vom Arzt nicht genau gekannt wird. Am ehesten ist eine Verwechslung mit dem einfachen Tremor senilis möglich, der wohl in der That ein der Paralysis agitans verwandtes Leiden darstellt. Vor Täuschungen bleibt man in allen zweifelhaften Fällen am besten bewahrt, wenn man sich zur strengen Regel macht, sich nicht bloss an einzelne Symptome, sondern an das bei der Paralysis agitans so charakteristische Gesammtbild der Krankheit zu halten.

Myotonia congenita — Thomsen'sche Krankheit.

Die *Myotonie,* seit etwa 20 Jahren durch Thomsen's Beschreibung bekannt geworden, ist eine seltene, aber durch höchst prägnante Symptome charakterisirte Krankheit. Es handelt sich dabei um ein angeborenes, in einzelnen Familien stationäres, vererbbares Leiden, das darin besteht, dass *die Muskeln, nachdem sie längere Zeit in Ruhe verharrten, bei willkürlichen Bewegungen in Spannung und zunehmende tetanische Steifheit gerathen.* Diese letztere nimmt im Anfang der Bewegungen immer mehr zu und erschwert dieselben in hohem Grade; die Patienten haben das Gefühl des starken Widerstands bei jeder Muskelaction. *Die Schwerbeweglichkeit verliert sich im Verlaufe der Bewegungen, so dass die Muskeln dann ziemlich ungehindert gebraucht werden können,* und die Kranken auch die Empfindung normaler Beweglichkeit haben. Durch forcirte Anstrengung und psychische Erregung und auch in der Kälte tritt das pathologische Verhalten der Muskeln gesteigert zu Tage. Betroffen sind von derselben bald sämmtliche Körpermuskeln, bald nur einzelne Muskelgruppen, am seltensten die Augen- und Respirationsmuskeln. Die Krankheit darf wohl als ein *primär myopathisches Leiden* betrachtet werden, wofür die Intactheit aller nervösen Functionen, die mikroskopischen Veränderungen an excidirten Muskelpartikeln und der vollkommen negative Befund bei der Untersuchung der Med. obl., des Rückenmarks und der peripheren Nerven einschliessich der intramusculären (wie ein zur Section gekommener Fall von Dejerine und Sottas erwies) sprechen.

Objectiv ist wahrzunehmen: auffallend kräftige Entwicklung der Muskulatur bei nicht gesteigerter oder im Gegentheil verminderter Kraft derselben, normales Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe. Pathognostisch sind die *mechanischen* und *elektrischen Reactionsverhältnisse* („myotonische Reaction"), die in ihren Einzelheiten von Erb aufgedeckt worden sind. Die mechanische und elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist im allgemeinen nicht erhöht, eher herabgesetzt (nur summirte Reize lösen tonische nachdauernde Contractionen aus); *dagegen ist die Erregbarkeit der Muskeln nach allen Richtungen hin gesteigert.* Stärkere *faradische* Ströme rufen starke und, was das Wesentliche ist, *träge, das Aufhören des Stromes überdauernde Contractionen der Muskeln* hervor; schwache Reizung macht nur kurze, blitzartige Zuckungen. Bei der Prüfung mit dem *galvanischen* Strome kann die AnSZ überwiegen; vor allem aber zeigt sich eine tonische, lang andauernde Contraction der Muskeln; bei stabiler Einwirkung des Stromes sieht man (allerdings keineswegs regelmässig) „rhythmisch aufeinander folgende, hintereinander über die Muskeln hinlaufende wellenförmige Contractionen, die in ganz gesetzmässiger Weise von der Kathode ausgehen und gegen die Anode gerichtet sind". *Mechanische* Reize, d. h. Percussion der Muskeln, ja oft schon ein Fingerdruck provociren eine träge tonische Contraction des getroffenen Muskels, welche die Reizung desselben überdauert. Die mikroskopische Untersuchung excidirter Muskelstückchen ergab eine Hypertrophie der Muskelfasern mit Vermehrung der Kerne und theilweiser Verwischung der Querstreifung.

Die beschriebenen charakteristischen, nur bei der Myotonie ausgesprochenen Reactionsverhältnisse lassen die Thomsen'sche Krankheit mit Sicherheit erkennen; gewöhnlich genügt übrigens schon ein Händedruck, um über das Bestehen des Leidens

sofort im Klaren zu sein, indem der Kranke die Hand nicht rasch wieder loslassen kann und, nachdem dies geschehen, Schwierigkeiten hat, die in tonischem Krampf noch theilweise geschlossene Hand wieder zu öffnen. Mit einer anderen Nerven- bezw. Muskelkrankheit ist die Myotonie nicht zu verwechseln; könnte auch die tonische Contraction bei willkürlicher Muskelcontraction je simulirt werden, so wird doch das pathognostische elektrische Verhalten der Muskeln sofort jeden Zweifel über das Bestehen oder Nichtbestehen der Myotonie endgültig aufheben.

Sogenannte Tropho- und Angioneurosen.

Unter dieser Bezeichnung subsumirt man gewisse Krankheitsbilder, die sich hauptsächlich in Aenderungen der Blutversorgung, in Ernährungs- und Wachsthumsstörungen aussprechen und dadurch als nervöse Leiden sich charakterisiren, dass anatomische Veränderungen an den Gefässen sich nicht finden und ganz unzweifelhaft nervöse Symptome damit vergesellschaftet sind. Sie werden daher in der Regel als der Ausdruck von Affectionen der vasomotorischen und trophischen Nerven angesehen. Von dem Morbus Basedowii abgesehen, sind es seltenere, zum Theil erst neuerdings beachtete Krankheitszustände, die hier in Betracht kommen. Zum Theil sind es selbständige Krankheiten, zum Theil nur Symptomencomplexe, die im Gefolge bekannter Nervenkrankheiten auftreten, im einzelnen Falle aber so in den Vordergrund treten können, dass sie eine gewisse Selbständigkeit erlangen und mit eigenem Namen versehen als solche diagnosticirt werden. Die speciellen Krankheitsbilder sind klinisch fest begrenzt, die Genesis derselben ist aber noch keineswegs klar. Es ist zu wünschen und zu hoffen, dass von physiologischer Seite der Einfluss des Nervensystems auf den Stoffwechsel im allgemeinen und auf die Ernährung und das Wachsthum der Organe im speciellen klargestellt werde, wozu ja nach den neuesten Entdeckungen Gaule's u. a. begründete Aussicht besteht. Erst dann wird es möglich sein, einen näheren Einblick in die Genesis jener Krankheiten zu gewinnen und ihre dauernde Existenzberechtigung zu sichern.

Hemiatrophia und Hemihypertrophia progressiva facialis.

Hemiatrophia facialis.

Die *progressive halbseitige Gesichtsatrophie,* eine recht seltene Krankheit, ist gekennzeichnet durch einen fortschreitenden Schwund der Weichtheile, in einzelnen Fällen auch der Knochen der einen Gesichtshälfte. Neben einer Atrophie der letzteren kann auch eine solche der Zunge und des Gaumens bestehen.

Die Haut des Kranken zeigt auf der afficirten Seite des Gesichtes deutliche Ernährungsstörungen: stellenweise Pigmentverlust und abnorme Pigmentanhäufung in Form von weissen und bräunlichgelben Flecken, Verdünnung und Abschilferung, ferner Abnahme der Talgsecretion, sowie Ausfall oder Verfärbung der Haare. Indem das unterliegende Fettpolster schwindet, verliert die kranke Gesichtshälfte ihre natürliche Fülle, schrumpft ein und contrastirt in auffallender Weise mit dem blühenden Aussehen der gesunden Gesichtshälfte; dies ist noch mehr der Fall, wenn die Knochen und Muskeln an der Atrophie betheiligt sind. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist meist unverändert, ebenso die Sensibilität der Haut. Die Gefässe nehmen bemerkenswerther Weise an der Atrophie nicht Theil; auch werden Erscheinungen, die auf eine Innervationsstörung des Halssympathicus hinweisen, d. h. Temperaturerniedrigung, Pupillendifferenz u. ä. fast nie beobachtet. Mendel's Nachweis einer Neuritis chronica am Trigeminus in einem zur Section gekommenen Falle von Hemiatrophia facialis, das Vorkommen partieller Gesichtsatrophien entsprechend dem Ausbreitungsgebiete der einzelnen Trigeminusäste und die neuesten physiologischen Erfahrungen über die Func-

tion des Trigeminusganglions lassen es möglich erscheinen, dass eine Trigeminusaffection die Ursache der Hemiatrophia facialis progressiva ist.

Verwechselt kann die Krankheit höchstens mit *angeborener Gesichtsasymmetrie* werden, bei der aber die angeführten Zeichen der Ernährungsstörung, speciell in der Haut, und der progressive Charakter der Krankheit nach Vollendung des Körperwachsthums fehlen.

Im Gegensatz zu der geschilderten Gesichtsatrophie ist in einigen seltenen Fällen eine *halbseitige Gesichtshypertrophie* beobachtet worden, wobei die kranke Gesichtshälfte sich unförmlich verdickte, und die Zunge und der Gaumen an der Hypertrophie ebenfalls Theil nahmen. Als Zeichen der abnormen Hauternährung erschienen: Vermehrung der Talgsecretion, stärkeres Haarwachsthum auf der kranken Seite, Pigmentirung der Haut u. ä.

Erythromelalgie.

Unter Erythromelalgie versteht man einen Symptomencomplex, dessen einzelne Componenten Schmerzhaftigkeit, Röthung und Schwellung der Extremitätenenden sind. Die betroffenen Theile geben das Gefühl der Hitze, pulsiren, schwitzen auch zuweilen und zeigen in einzelnen Fällen eine Neigung zu Blutungen und Bildung kleiner Knötchen. Nicht immer sind die Symptome: Schmerz, Röthe und Schwellung gleichmässig ausgebildet; oft tritt nur der Schmerz in den Vordergrund, der bald sehr heftig, bald nur unbedeutend ist. Durch längeres Gehen, Stehen und in der Wärme wird die Schwellung wie der Schmerz stärker, so dass die Patienten das Gehen u. s. w. ängstlich vermeiden. In der Regel sind nur die Zehen oder auch die Fersen befallen, seltener die Finger oder Hände und Füsse zugleich. Das Leiden ist sehr hartnäckig, tritt anfallsweise auf, oder ist andauernd und macht im Sommer mehr Beschwerden als im Winter.

Die Diagnose dieses Zustandes wird kaum je Schwierigkeiten machen; fraglich ist nur im einzelnen Fall, ob die Erythromelalgie als selbständige „Angioneurose" oder als Symptom einer andern Nervenkrankheit erscheint, einer Apoplexie, Tabes, Neuritis, Hysterie u. a. Jedenfalls thut man gut, erst genau nachzuforschen, ob letzteres der Fall ist, ehe man sich entschliesst, die Diagnose auf eine idiopathische Erythromelalgie zu stellen.

Acutes angioneurotisches Oedem, circumscriptes acutes Hautödem.

Man versteht darunter anfallsweise acut an den verschiedensten Stellen auftretende umschriebene ödematöse Anschwellungen der Haut, die ohne Schmerz und Jucken sich entwickeln und rasch d. h. im Laufe weniger Stunden wieder verschwinden. Gelegentlich betrifft die ödematöse Schwellung auch die Schleimhäute des Larynx und Pharynx, ja wie es scheint, auch des Magens und Darms, worauf mit der Hautschwellung verbundenes periodisches Erbrechen, Gastralgie u. ä. hindeuten; ausnahmsweise kommt es dabei zu Schleimhautblutungen und Gelenkergüssen.

Verwechselt kann das Leiden höchstens mit Urticaria oder Erythema exsudativum werden, mit denen es nahe verwandt ist. Andere Arten von Hautödem bei Nephritis-Herzkranken u. s. w. kommen differentialdiagnostisch schon wegen der Flüchtigkeit des angioneurotischen Oedems nicht ernstlich in Betracht. Zu beachten ist bei der Diagnose auch, dass das in Rede stehende Leiden bei nervösen Individuen sich findet und im Gefolge von Hysterie, Basedow'scher Krankheit u. a. auftreten kann.

Hydrops articulorum intermittens.

Der Hydrarthrus nervosus intermittens ist ein sehr seltenes, hartnäckiges Leiden, dadurch charakterisirt, dass die Gelenke, (speciell das Kniegelenk) durch Flüssigkeitserguss anschwellen, der ohne Fieber und Röthung der Haut und meist auch ohne Schmerz

in regelmässigen Intervallen erfolgt und nach wenigen Tagen ($^1/_2$—1 Woche) wieder verschwindet. Wie die anderen Formen von Angioneurose kann auch diese Affection als selbständiges Leiden auftreten oder nur ein Symptom anderer bekannter Neurosen, der Hysterie, Epilepsie, Basedow'schen Krankheit, darstellen. Interessant ist eine Beobachtung, die Féré an einem hysterischen Morphinisten machte: während der Entziehungscur traten täglich zur bestimmten Stunde Diarrhöen und eine sehr starke, schmerzhafte Anschwellung eines Kniegelenks auf, die wenige Minuten nach einer Morphiumeinspritzung spurlos verschwand.

Symmetrische Gangrän, Raynaud'sche Krankheit

kommt isolirt als Morbus sui generis oder als Theilerscheinung von Hysterie, Tabes dorsalis, Syringomyolie u. a. vor. Gemüthsbewegungen, speciell Schreck, scheinen den Ausbruch des anfallsweise auftretenden Leidens zu begünstigen. Eingeleitet wird er durch Parästhesie in den Fingern oder den Zehen, die unter Schmerzen wachsbleich (Leichenfinger, regionäre Ischämie) nach einiger Zeit cyanotisch, schliesslich schwarzblau werden. In diesem Stadium kann noch ein Rückgang der Erscheinungen erfolgen; in andern Fällen aber bilden sich an den symmetrischen Stellen der Hände und Füsse und zwar gewöhnlich nur an den Endphalangen, die charakteristischen Symptome des Brandes aus. Auch an den Oberschenkeln, den Ohren u. a. ist das Auftreten symmetrischer Gangrän beobachtet worden. Für den *nervösen* Charakter des Leidens spricht, dass die Gangrän anfallsweise auftreten kann, symmetrisch localisirt ist und daneben verschiedene nervöse Erscheinungen, Seh- Gehör- und Geschmackstörungen, auch Zeichen einer Sympathicusaffection oder die Symptome einer Rückenmarksaffection, einer Hysterie, Epilepsie u. a. bestehen. Selbstverständlich müssen die gewöhnlichen Ursachen der Gangränbildung: Diabetes u. s. w. ausgeschlossen sein, ehe man eine „angioneurotische" Gangrän diagnosticiren darf.

Akroparästhesie

findet sich vorzugsweise bei anämischen Frauen, besonders in der Zeit des Climacteriums; vorangegangene Kälteeinflüsse und anstrengende Beschäftigungen mit den Händen (Nähen, Waschen u. s. w.) scheinen die hauptsächlichsten Gelegenheitsursachen der Krankheit abzugeben. Parästhesien aller Art (Kriebeln, Eingeschlafensein, Prickeln, Ameisenkriechen u. dergl.) in den Fingerspitzen, seltener in den Zehen, die Morgens vor und nach dem Aufstehen am stärksten sind und sich zu Schmerzen steigern können, sind die Haupterscheinungen des Leidens. Dabei können Anästhesie oder Hyperästhesie und Steifigkeit in den Händen vorhanden sein, vor Allem auch Symptome, die auf Innervationsstörungen im Gebiete des Sympathicus hinweisen: Blässe oder Cyanose der betroffenen Extremitätenenden, abnorme Schweisssecretion, Nagelverkrümmungen, auffallender Glanz der Haut u. ä.

Die Diagnose auf „Akroparästhesie" darf nur gestellt werden, wenn Apoplexie, Tabes dorsalis oder sonstige Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, die u. a. Parästhesien in den Extremitäten veranlassen, wie Tetanie, Hysterie, Ergotismus u. a. ausgeschlossen werden können; und selbst dann darf man nicht überrascht sein, wenn sich späterhin herausstellt, dass die diagnosticirte „Akroparästhesie" nur der Vorläufer einer der genannten schwereren Nervenkrankheiten oder das Anfangsstadium der sogleich zu beschreibenden Akromegalie war.

Akromegalie, Pachyakrie.

Akromegalie.

Mit dem Namen Akromegalie wird nach Pierre Marie's Vorgang eine Krankheit bezeichnet, die sich durch abnorm starkes Wachsthum der Körperenden, speciell der Füsse, Hände, der Nase und der Gesichtsknochen (namentlich der Unterkiefer) charak-

terisirt. Die Füsse werden durch den Riesenwuchs unförmlich plump und gross, die Hände enorm vergrössert, „tatzenartig", die Finger wurstförmig, die Nägel breit und platt; aber im Vergleich zu der gewaltigen Volumszunahme der Finger bleiben sie relativ klein. Vom Handgelenk nach aufwärts ist die Hypertrophie in der Regel nicht mehr ausgebildet. An den unteren Extremitäten sind ausser den Füssen die Unterschenkelknochen, bssonders die Malleolen, hypertrophisch; zuweilen nimmt auch die Kniescheibe an der Vergrösserung Theil. Im Gesicht sind die hervorspringendsten Partien Sitz der Hypertrophie: die Nase, zuweilen auch die Ohren, ferner die Backenknochen, das Kinn mit der Unterlippe und der gesammte Unterkiefer; die Zunge kann die doppelte Grösse einer normalen Zunge erreichen. Auch die Knochen der Hals- und des obersten Theils der Brustwirbelsäule nehmen an der Hypertrophie theil, und dadurch wird eine Kyphose an den betreffenden Stellen bedingt; der Kehlkopf kann ungewöhnliche Dimensionen annehmen, die Stimme tief und rauh werden. Wie aus dieser Schilderung hervorgeht, sind an der Hypertrophie Weichtheile und Knochen gleichmässig betheiligt; die Muskeln bewahren bald ihre normale Kraft, bald werden sie frühzeitig schwach und schlaff. Das Herz ist häufig vergrössert, die Circulation erschwert, Neigung zu Stauungen ganz gewöhnlich. Fast constant endlich beobachtet man das Erlöschen des Geschlechtstriebs und das Aufhören der Menstruation. Die Sensibilität ist intact, doch kommen Schmerzen und Parästhesien im Anfang der Krankheit häufig vor und wurde mit den Schmerzanfällen in den Extremitäten zugleich eine zeitweilige Anschwellung derselben beobachtet, die dann später zur dauernden wurde; man darf daher wohl annehmen, dass das übermässige Wachsthum unter dem Einfluss vasomotorischer Störungen zu Stande kommt. Auch vermehrte Schweisssecretion, Polyurie und Diabetes treten als Nebenerscheinungen im Krankheitsbilde auf, endlich auch Cerebralsymptome (Stauungspapille, Opticusatrophie, Hemianopsie, Augenmuskellähmungen), die mit dem Druck der vergrösserten *Hypophyse* auf die Nachbarschaft in Beziehung gebracht werden dürfen. Denn darüber kann heutzutage kein Zweifel mehr sein, dass in einer sehr grossen Zahl der Fälle von Akromegalie sich Veränderungen an der Hypophyse (meist Tumoren derselben) finden, die höchst wahrscheinlich mit der Entwicklung der Krankheit, in einem — freilich bis jetzt unaufgeklärten — Zusammenhang stehen.

Hypertrophirende Arthropathie.

Von dieser Form der Akromegalie hat Pierre Marie neuerdings eine besondere Abart des Riesenwuchses abgetrennt, bei der vorzugsweise die Knochen und Gelenke und zwar an den verschiedensten Stellen des Körpers von der Hypertrophie befallen werden. Hierdurch kommt es zur Erschwerung der activen und passiven Beweglichkeit, zu Gelenkschmerzen und ödematöser Anschwellung in der Umgebung der Gelenke. Speciell sind die Endphalangen der Finger am stärksten verdickt (Trommelschlägelfinger), die Nägel sind brüchig und längsgestreift, die Handgelenke stark afficirt und deformirt. Die Weichtheile nehmen nur secundär an der Hypertrophie theil, während bei der Akromegalie die Weichtheile und Knochen gleichmässig ergriffen sind. Die Volumszunahme tritt bei letzterer namentlich auch im Gesicht (Nase, Unterkiefer, Lippen) hervor; bei der *„Osteoarthropathia hypertrophicans"* fehlt dieselbe oder erstreckt sich jedenfalls nicht auf den Unterkiefer. Auch die für die Akromegalie charakteristische Nackenkyphose kommt bei der Osteoarthropathie nicht vor; entwickelt sich hier Kyphose, so betrifft sie ausschliesslich die untere Dorsal- und Lumbalgegend. Ebenso fehlen bei der Osteoarthropathie die auf eine Hypophysenerkrankung hinweisenden Symptome. Marie bringt die Entwicklung der Krankheit mit *Lungenleiden* in genetischene Zusammenhang (O. h. „pneumique") und auch die bei Phthisikern und Bronchiectasiekranken längst gekannten Trommelschlägelfinger würden in die Kategorie „Osteoarthropathie" zu rechnen sein. Das letztere scheint mir vorderhand sehr fraglich, da bei dieser Verdickung der Fingerendglieder die Betheiligung der Gelenke, die Brüchigkeit der Nägel und namentlich die Weiterverbreitung des Processes, wenigstens nach meiner Erfahrung, fehlen.

Differentialdiagnose.

Verwechselt kann die Akromegalie mit *Elephantiasis* werden, bei der aber die Verdickung nur die Haut (speciell das Unterhautzellgewebe), nicht die gesammten

Weichtheile und namentlich nicht die Knochen betrifft. Schwieriger ist die Unterscheidung von der *Arthritis deformans,* besonders dann, wenn, wie in den unter dem Bilde der Osteoarthropathie verlaufenden Fällen, vorzugsweise die Gelenke von der Hypertrophie betroffen sind. Bei der Arthritis deformans findet sich ebenfalls die Schmerzhaftigkeit und Schwerbeweglichkeit der Gelenke und namentlich auch die beträchtliche Vergrösserung des Umfangs der knöchernen Gelenkenden; bei der Arthroosteopathie sind aber gleichzeitig die verschiedensten Knochen: der Radius, die Tibia (auch in ihren Diaphysen), das Sternum, die Rippen u. s. w. erkrankt und die Endphalangen der Finger besonders charakteristisch verändert. Auch bei der *Syringomyelie* werden akromegalieähnliche Veränderungen beobachtet; indessen erreichen dieselben nie den hohen Grad und die Ausbreitung wie bei der Akromegalie. Bei der Syringomyelie beschränkt sich die Hypertrophie auf einzelne Theile, auf Zehen und Finger, und daneben sind die bekannten charakteristischen Symptome: die Thermanästhesie und Analgesie u. s. w. ausgesprochen. Von *Myxödem,* das wir im Anschluss an die Akromegalie besprechen wollen, unterscheidet sich die letztere schon dadurch, dass bei ihr neben den Weichtheilen auch die Knochen befallen sind, die beim Myxödem nie mitbetheiligt sind.

Myxödem.

Unter *Myxödem* versteht man eine mit Kachexie und nervösen Störungen einhergehende pralle, ödematöse Anschwellung der Haut, deren Entstehung mit einem *Verlust oder einer Functionsunfähigkeit der Schilddrüse* in Beziehung steht. Der Zusammenhang der Krankheit mit dem Ausfall der Schilddrüsenfunction steht heutzutage ausser Zweifel. Wir wissen, dass die Schilddrüse in Fällen von Myxödem fehlt oder atrophisch ist, und weiterhin, dass Totalexstirpationen der Schilddrüse von Thieren bezw. Menschen theils Tetanie (vgl. S. 314), theils den Symptomencomplex des Myxödems hervorrufen. Man nimmt daher an, dass nach dem Ausfall der Function der Schilddrüse ein für das Nervensystem giftiger Stoff im Körper sich anhäuft.

Das *Oedem der Haut* zeichnet sich vor einem gewöhnlichen Oedem dadurch aus, dass die Hautschwellung prall elastisch ist und auf Druck nicht verschwindet und hauptsächlich die Augenlider, die Nase, die Wangen, die Lippen und den Hals, übrigens auch den Rumpf und die Extremitäten betrifft. Die Haare fallen aus, die Schweisssecretion wird verringert, die Haut trocken und rauh; in einem Falle meiner Beobachtung entwickelte sich eine enorme, an Ichthyosis erinnernde Schuppung der Haut. Der Unterschied zwischen der myxödematösen und der einfach ödematösen Hautbeschaffenheit wird in einer Mucinanhäufung im Unterhautzellgewebe beim Myxödem gesucht. Auch Verdickungen der Schleimhäute und interstitielle Entzündungen innerer Organe, der Nieren und der Leber, wurden ab und zu beobachtet; die Stimme wird monoton und rauh.

Mit dem Hautödem geht eine allgemeine *Kachexie* und Neigung zu Blutungen einher (Cachexia strumipriva). Die Körpertemperatur ist gewöhnlich subnormal.

Als dritte Erscheinung treten in dem Krankheitsbild *Störungen von Seiten des Nervensystems* auf: Kopfschmerz, Angstgefühl, Hallucinationen, Somnolenz, Apathie und Verblödung. Die Abnahme der Intelligenz ist zugleich mit den Hautschwellungen im Gesicht die Ursache der so auffallenden Veränderung der Physiognomie der Kranken, die, im Gegensatz zu ihrem früheren Aussehen, einen stumpfsinnigen Ausdruck bekommen. Neuerdings sind Paraparesen bei Myxödemkranken beobachtet worden.

Zuweilen scheint das Chvostek'sche Symptom der Tetanie, die Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven, neben dem Myxödem vorhanden zu sein, in anderen Fällen von Myxödem zeigte sich theils Exophthalmus und Anschwellung der Schilddrüse, theils ein an den Tremor alcoholicus erinnerndes Zittern — Symptome, die für die Beziehungen des Myxödems einerseits zur *Tetanie,* andererseits zur Basedow'schen *Krankheit,* zu deren Diagnose wir sofort übergehen werden, von Bedeutung sind.

Basedow'sche Krankheit (Graves' disease, Goître exophthalmique).

Die Diagnose der *Basedow'schen Krankheit* gründet sich in erster Linie auf die Constatirung der drei Cardinalerscheinungen der Krankheit: *verstärkte und beschleunigte Herzthätigkeit, Exophthalmus* und *Struma.*

Pulsbeschleunigung.

Von dieser Symptomentrias ist die *Pulsbeschleunigung* die constanteste und gewöhnlich am frühesten auftretende Erscheinung. Die Zahl der Pulsschläge beträgt 80—120, in seltenen Fällen mehr, bis 200, zu verschiedenen Zeiten wechselnd. *Der Herzchoc ist verstärkt,* verbreitert; die Carotiden sind erweitert und klopfen stark, ebenso zuweilen die Kopfarterien; das starke Pulsiren der Arterien wird dann auch vom Patienten als lästiges Hämmern im Kopfe empfunden. Auch die Arterien anderer Körperregionen, so die Bauch- und Cruralarterien werden zuweilen stark erweitert und pulsirend angetroffen. Ebenso sind die Venen an verschiedenen Stellen des Körpers, besonders am Halse, erweitert, und mehrfach ist exquisiter Venenpuls an den Halsvenen beobachtet worden. Mit der verstärkten Herzaction ist ein peinigendes *Herzklopfen* verbunden; zuweilen tritt es in Attaquen auf, die mit Angstgefühlen einhergehen und das Bild einer förmlichen Angina pectoris darbieten können. Hat die verstärkte Herzaction längere Zeit bestanden, so macht sich eine Vergrösserung der Herzdämpfung geltend — als Ausdruck einer consecutiven (linksseitigen) Herzhypertrophie (die, wie in einem meiner Fälle, post mortem nachweisbar sein kann) oder einer Dehnung des durch die angestrengte Thätigkeit übermüdeten Herzens. In solchen Fällen hört man dann bei der Auscultation laute systolische Geräusche, die gewöhnlich accidenteller Natur. übrigens nicht selten auch die Folge complicirender Herzklappenfehler sind.

Struma.

Das zweite, gewöhnlich später, zuweilen erst nach Monaten sich hinzugesellende Symptom ist die *Vergrösserung der Schilddrüse,* die freilich durchaus nicht immer sehr stark entwickelt zu sein braucht, ja in seltenen Fällen ganz fehlen kann. *Die Consistenz der Drüse ist weich, elastisch;* das ist wenigstens die Regel, doch können, wie es scheint, Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit bei allen möglichen Formen des Kropfes beobachtet werden. Jedenfalls darf der Umstand, dass in fraglichen Fällen eine harte Struma vorhanden ist, kein Grund sein, die Diagnose der Basedow'schen Krankheit zu verwerfen, wenn die sonstigen Symptome der Krankheit vorhanden sind. Druck auf die Nachbarschaft übt die Basedow'sche Struma in der Regel nicht aus, da sie von Ausnahmefällen abgesehen, nur einen mässigen Umfang erreicht und weich bleibt. Charakteristisch für dieselbe ist weiterhin die *Ausdehnung der Gefässe der Schilddrüse,* die ausserdem geschlängelt erscheinen und pulsieren; bei der Palpation der Gefässe fühlt man häufig ein Schwirren, dem bei der Auscultation laute, speciell systolische Gefässgeräusche entsprechen.

Exophthalmus.

In der Regel am spätesten bilden sich die für die Diagnose des Morbus Basedowii so wichtigen Veränderungen an den Augen aus. Die auffälligste derselben ist der *Exophthalmus;* derselbe entwickelt sich in der Regel gleichzeitig auf *beiden* Augen, manchmal ist der Grad desselben auf beiden Augen verschieden. Hier und da besteht der Exophthalmus zuerst nur auf der einen Seite und wird später erst doppelseitig; selten bleibt er einseitig. Der eigen-

thümliche physiognomische Ausdruck bei den Kranken wird, abgesehen von dem Exophthalmus, noch bedingt durch die weite Oeffnung der Lidspalte, sowie durch die *Unvollständigkeit und Seltenheit des unwillkürlichen Lidschlages* (sog. Stellwag'sches Symptom). Sehr frühzeitig fiel ausserdem in der Mehrzahl der Fälle der als Gräfe'sches Symptom bekannte *Mangel* der *Mitbewegung* des *oberen Lids bei Senkung des Blicks* auf. Dieses Symptom, unabhängig von dem Exophthalmus und dem Grade desselben, geht oft den anderen Zeichen der Basedow'schen Krankheit voraus und kann andererseits im Verlaufe der Erkrankung verschwinden. Bei hochgradigem Exophthalmus erfolgt zuweilen wegen der ungenügenden Bedeckung der Hornhaut durch die Lider eine Vertrocknung des Hornhautepithels, Verlust desselben und secundäre Infection mit Geschwürsbildung der Hornhaut und Zerstörung des ganzen Auges.

Die Bewegungen der Augen sind in der Regel nur wenig oder überhaupt nicht beeinträchtigt; nicht selten besteht eine *Insufficienz des Convergenzvermögens* (Möbius'sches Symptom), so dass bei Fixirung eines nahen Gegenstandes das eine Auge abweicht. Die übrigen Functionen, wie Sehschärfe, Accommodation, Pupillenweite und Pupillarreaction u. s. w., sind ungestört; speciell ist keine Mydriasis zu constatiren. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel hat in einzelnen Fällen eine Pulsation der arteriellen Netzhautgefässe ergeben.

Die genannten drei Cardinalsymptome entwickeln sich in der Regel allmählich, d. h. im Verlaufe einiger Monate, zuweilen aber auch sehr acut in wenigen Tagen. Man braucht, wie sich schon aus der vorangehenden Schilderung ergiebt, nicht alle vereinigt vorzufinden, um die Diagnose des Morbus Basedowii stellen zu können; namentlich fehlt verhältnissmässig häufig der Exophthalmus, selten die Struma im Krankheitsbild.

Neben den drei Hauptsymptomen findet sich in den einzelnen Fällen stärker oder schwächer hervortretend eine Reihe *nervöser Erscheinungen* allgemeiner Natur: Schwindel, Kopfschmerz, erhöhte Reizbarkeit und Unruhe, Schlaflosigkeit, hysterische Symptome (u. a. auch Astasie und Abasie) und förmliche psychische Störungen (Delirien, hallucinatorisches Irresein, Wahnsinn u. s. w.). Unter diesen nervösen Symptomen sind neuerdings zwei besonders beachtet worden. Ihr Vorkommen gilt als so specifisch für die Basedow'sche Krankheit, dass sie von Einzelnen sogar, was ihre diagnostische Bedeutung betrifft, in eine Linie mit den drei Cardinalsymptomen gestellt werden. Es ist dies der *Tremor* und die *Verminderung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut.* Nebensymptome.

Was zunächst die *Verminderung des galvanischen Leitungswiderstandes* betrifft, so haben sorgfältige Untersuchungen verschiedener Forscher erwiesen, dass es sich hier weder um eine constante, noch um eine nur den Basedow'schen Kranken zukommende Erscheinung handelt, dass vielmehr die bei jenen Patienten allerdings häufig zu constatirende Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstands der Haut wahrscheinlich nur in der stärkeren Neigung der Patienten zum Schwitzen und der dadurch veränderten Hautbeschaffenheit zu suchen ist. Dagegen ist der *Tremor* bei Mb. Basedowii allerdings ein, wie es scheint, in dem Wesen der Krankheit selbst begründetes Symptom. Charakteristisch soll sein, dass die Zitterbewegungen schnellschlägig sind (8 — 9 in der Secunde), ähnlich wie beim Tremor alcoholicus, jedenfalls in rascherem Tempo als beim Tremor senilis, bei Paralysis agitans und der multiplen Sclerose, und dass beim Tremor der Verminderter Leitungswiderstand; Tremor.

Hände die Finger nicht isolirt zittern, sondern durch das zitternde Handgelenk mitbewegt werden. Auch ein Zittern der Augäpfel und oberen Augenlider ist beschrieben worden. Zweifellos ist das Zittern bei M. Basedowii eine häufige, wenn auch keineswegs constante Erscheinung, und ein Verdienst Charcot's und P. Marie's bleibt es, die Aufmerksamkeit darauf gelenkt zu haben.

Hautveränderungen.

In den sonstigen Nebensymptomen, die im Bild des Mb. Basedowii beobachtet werden, sind besonders noch die *Veränderungen der Hautbeschaffenheit* anzuführen. Ganz gewöhnlich ist das starke *Hitzegefühl,* von dem die Kranken belästigt werden (die Körpertemperatur ist dabei fast immer normal, zeitweise aber kommen nach meiner und Anderer Erfahrung Steigerungen der Temperatur um 0,5—1,0 ° und darüber vor); die Haut ist häufig geröthet und wechselt leicht ihre Farbe oder reagirt auf leichte Reize mit lang andauernder Hyperämie oder Quaddelbildung (Urticaria factitia, Dermographismus). Nicht selten findet sich auffallend stärkere Pigmentanhäufung in der Haut, bald nur an den schon normaler Weise pigmentreichen Stellen, wie an den Brustwarzen, in den Achselhöhlen u. s. w., bald an ungewöhnlichen Orten; bald ist nahezu die ganze Haut braun wie beim Morbus Addisonii. Weniger häufig als Pigmentreichthum beobachtet man bei Basedow'schen Kranken Pigmentverlust, d. h. Vitiligoflecken, die bald am ganzen Körper, bald nur am Hals, im Gesicht u. s. w. auftreten, ferner Schwund und Weisswerden der Haare. Oefter ist *Sklerem* der Haut von mir und Anderen beobachtet worden, ferner Erythem, Oedem und Gangrän der unteren Extremitäten. Charakteristisch ist die Neigung zu reichlichen Schweissen, die Hyperidrosis; auch umschriebenes und halbseitiges Schwitzen wurde mehrfach constatirt.

Auch sonstige Secretionsanomalien kommen vor: Salivation, reichlicher Thränenfluss und Polyurie; in theoretischer Beziehung interessant ist, dass einige Male Zucker im Urin, speciell auch alimentäre Glycosurie nachgewiesen wurde. Auch Neigung zu Blutungen soll in manchen Fällen nachgewiesen sein.

Von Seiten der Digestionsorgane werden vor allem anfallsweise auftretende reichliche, mit Kolikschmerzen verlaufende *Diarrhöen* beobachtet, ausserdem Erbrechen, Bulimie und Polydipsie.

In mehreren Fällen klagten meine Kranken über „rheumatische" Schmerzen, besonders in den Gelenken; auch „Hydrops articulorum intermittens" wurde im Verlaufe der Basedow'schen Krankheit beobachtet.

Höchst interessant ist die neuerdings sicher festgestellte *Veränderung des Stoffwechsels bei Basedowkranken.* Schon längere Zeit fiel auf, dass dieselben trotz überreichlicher Nahrungszufuhr erschreckend rasch mager werden können; man war daher von vornherein geneigt, eine Steigerung der Zersetzungsvorgänge als Ursache der Abmagerung anzusehen. Aber erst die Erfahrung, dass die Fettsucht durch Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten erfolgreich bekämpft werden kann, veranlasste ein genaueres Studium der Wirkung der Thyreoidea auf den Stoffwechsel. Magnus-Levy, dem wir in erster Linie den sicheren Nachweis der ausserordentlichen Steigerung des Stoffwechsels durch die Schilddrüsenpräparate verdanken, fand bei Verabreichung von Thyroideatabletten eine Vermehrung des Sauerstoffverbrauchs bis aufs doppelte des normalen und constatirte weiterhin, dass auch *bei Basedowkranken eine sehr beträchtliche Steigerung des Sauerstoff-*

verbrauchs (5,0—6,5 ccm O_2 gegen 3,5—4,5 pro Körperkilo und Minute beim normalen Menschen) *eintritt.* Es ist darnach sehr wahrscheinlich, dass beim morbus Basedowii die krankgewordene Thyreoidea einen bedeutenden Einfluss auf den Stoffwechsel im Sinn einer Steigerung desselben ausübt und dass es im Körper selbst gebildete Substanzen giebt, die ins Blut gelangend auf chemischem Wege eine tiefeingreifende Aenderung des Stoffwechsels zu provociren im Stande sind.

Bei längerer Dauer der Krankheit entwickelt sich allmählich schwerste Kachexie, der die Patienten zum Opfer fallen, wenn nicht vorher intercurrente Krankheiten (besonders Pneumonie und Tuberculose oder Herzinsufficienz) das Ende herbeiführen.

In einzelnen Fällen treten Symptome auf, die mehr direct auf eine Erkrankung des Centralnervensystems hindeuten: Hemi- und Paraplegien, Facialisparesen, nucleäre Lähmung der Augenmuskeln, partielle oder verbreitete Muskelatrophien, Krämpfe in den Extremitäten, exquisite Hysterie, Epilepsie.

Genese der Krankheit.

Für die Präcisirung der Diagnose, speciell auch für das Ineinandergreifen der einzelnen Erscheinungen der Basedowkrankheit und für die Abtrennung der zufälligen von den im Wesen der Krankheit begründeten Symptome wäre es entschieden von Wichtigkeit, wenn wir die Ursache derselben kennen würden.

Bis vor kurzem war aber ihre Pathogenese ganz dunkel, und auch jetzt noch halte ich die Lehre von dem Wesen des Mb. Basedowii für keineswegs klar und abgeschlossen. Die früher fast allgemein gültige Annahme der *Erkrankung des Halssympathicus* als Ursache des Mb. Basedowii erklärt bekanntlich nicht einmal das Zustandekommen der 3 Cardinalerscheinungen, indem, wenn nicht bei der Deutung sehr gekünstelt verfahren werden soll, für die einzelnen Sympathicusfasern theils Lähmung (Folge: Gefässerweiterung — Strumabildung), theils permanente Reizung (Folge: Tachycardie, Herzklopfen, zum Theil auch Exophthalmus), theils functionelle Integrität (der die Pupillendilatation bedingenden Fasern) vorausgesetzt werden muss. Natürlicher wäre es daher, wie ich glaube, auf alle Fälle, die Genesis des Mb. Basedowii mit einer Affection der *centralen,* jene Nervenfunctionen beherrschenden Apparate in der *Med. oblongata* in Zusammenhang zu bringen, wie dies seinerzeit bereits von Geigel sen. u. A. geschehen ist. Filehne hat dieser Annahme eine experimentelle Stütze verliehen dadurch, dass es ihm gelang, durch Läsion der Cpa. restiformia (der Durchgangsstation der betreffenden Nervenbahnen) beim Kaninchen die 3 Cardinalsymptome (wenn auch nicht immer alle zu gleicher Zeit) künstlich hervorzurufen. Nach dem Resultat seiner Experimente darf angenommen werden, dass dabei eine *Ausschaltung des Vagustonus* (mit Pulsbeschleunigung) und eine *Lähmung und Erweiterung der Thyreoideal- und Orbitalgefässe* zu Stande kommt. Durch letztere würde einerseits die Struma, andererseits der Exophthalmus (mit Verbreiterung der Arterien im Augenhintergrund *ohne* verstärkte Action der Müller'schen Muskeln und Dilatation der Pupillen, die auch beim menschlichen Mb. Basedowii *fehlt*) bedingt. Für eine Affection der Medulla oblongata als letzte Ursache des Mb. Basedowii sprechen übrigens auch klinische Erfahrung, so die im Verlaufe der Krankheit sicher beobachteten nucleären Lähmungen, die Zuckungen, Lähmungen und Atrophien der Muskulatur, die Meliturie u. a.; in einem meiner Fälle von exquisitem Mb. Basedowii bestanden neben Zuckungen in allen vier Extremitäten auch leichte Hypoglossusstörungen und Schlingbeschwerden.

Indessen haben die an Basedowleichen gemachten Sectionen doch bis jetzt sehr wenig positive Befunde in Bezug auf anatomisch nachweisbare Veränderungen der Med. obl. ergeben, und andererseits gehört das Fehlen von Basedowsymptomen bei den verschiedensten Med. obl.-Krankheiten geradezu zur Regel. Will man sich also nicht mit einer *functionellen* bulbären Störung im Sinn einer Neurose, ähnlich der Chorea, Epilepsie,

u. s. w. beruhigen, so muss man zugeben, dass die Oblongatatheorie nicht vollständig befriedigt.

Die Mehrzahl der Aerzte hat denn auch neuerdings dieselbe verlassen und die zuerst von Moebius aufgestellte *Thyreoideatheorie* acceptirt. Danach ist *„die Basedow'sche Krankheit eine Vergiftung des Körpers durch krankhafte Thätigkeit der Schilddrüse"*. Kein Zweifel, dass diese Annahme viel für sich hat und manchen dunklen Punct im Bild der Basedow'schen Krankheit in plausibler Weise zu erklären geeignet ist. Fest steht die Veränderung des Stoffwechsels bei reichlicher Zufur von Thyreoideapräparaten und bei Basedowkranken im gleichen Sinn d. h. eine Steigerung des Stoffwechsels und des Sauerstoffverbrauchs, während umgekehrt eine Verringerung des Stoffzerfalls bei Myxödem constatirt werden kann. Damit ist die Abmagerung bei Basedowkranken und andererseits die Gewichtszunahme bei Patienten mit Myxödem leicht begreiflich, und ebenso, dass nach Strumectomie bei Basedowkranken eine Einschränkung des Eiweisszerfalls bis zu 25 % des Gesammtstickstoffumsatzes eintrat, um einem Ansteigen der N-ausscheidung wieder Platz zu machen, wenn die excidirte Thyreoidea nach der Strumectomie verfüttert wurde (Matthes). Folgerichtig ist darnach anzunehmen, dass bei der Basedowkrankheit ein *Hyperthyreoidismus*, beim Myxödem ein Hypothyreoidismus vorliegt, um so mehr als zwischen diesen beiden Krankheiten auch sonst gegensätzliche Differenzen bestehen: hier die Vergrösserung der Schilddrüse, Tachycardie, psychische Reizbarkeit, Hyperidrosis, Erhöhung der Körpertemperatur — dort beim Myxödem Schwund der Schilddrüse, Pulsverlangsamung, Indolenz und förmlicher Stumpfsinn, mangelhafte Perspiration, subnormale Temperatur. Bedenkt man aber, dass Fütterung mit Schilddrüsenpräparaten nie alle, ja nicht einmal die cardinalen Symptome der Basedow'schen Krankheit hervorruft, und dass die anatomischen Veränderungen in der Schilddrüse bei letzterer nur Anfangs eine Hyperplasie des Gewebs, später eine qualitativ veränderte Drüsenthätigkeit wahrscheinlich machen, so lässt sich die Annahme einer einfachen (quantitativen) Ueberfunction der Schilddrüse als Ursache des Basedow'schen Symptomencomplexes nicht halten. Man hätte also an ein durch qualitative Drüsenthätigkeit gebildetes Gift zu denken, das von der Thyreoidea her dem Blutstrom zugeführt eine Intoxication, speciell des Nervensystems hervorriefe. Solange wir indessen keine sicheren Kenntnisse über die physiologische Bedeutung der Thyreoideathätigkeit besitzen und nicht im Stande sind, uns auf experimentellem Wege in die Wirkung jenes fraglichen Basedowgiftes nähere Einsicht zu verschaffen, entbehrt diese letztgenannte Theorie ebenso der festen Grundlage, wie die erstgenannte neurogene, speciell medulläre Theorie. Schliesslich bliebe, selbst wenn die Richtigkeit der thyreogenen Theorie nach den verschiedenen Richtungen hin unwiderleglich erhärtet würde, immer noch unentschieden, wodurch jene postulirte Alteration der Schilddrüsenfunction zu Stande kommt und ob hier nicht doch, wie dies für Aenderungen einer Drüsenthätigkeit principiell das Wahrscheinlichste ist, auf eine primäre *centrale Nervenaffection* recurrirt werden müsste.

Nach dem, was hier kurz auseinandergesetzt wurde, scheint es mir das einzig Richtige zu sein, in der Frage bezüglich des Zustandekommens dor Basedow'schen Krankheit vorderhand auf eine feste Stellungsnahme zu verzichten.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose des Morbus Basedowii hat keine Schwierigkeiten, sobald die drei Cardinalsymptome der Krankheit und das Zittern zu gleicher Zeit vorhanden sind. Findet man nur zwei der Symptome ausgebildet, oder ist nur eines der Symptome im ersten Anfange der Entwicklung einer Basedow'schen Krankheit nachgewiesen, so ist die Diagnose der letzteren unter Umständen gar nicht oder wenigstens in der Regel nicht mit Sicherheit zu stellen.

Gewöhnlich handelt es sich beim Vorhandensein von nur einem Symptom um *Tachycardie*, da diese das erste Krankheitssymptom des Morbus Basedowii incipiens oft längere Zeit hindurch darzustellen pflegt. Die Beschleunigung

der Herzthätigkeit in mässigen Grenzen ist aber ein so häufiges, von verschiedenen Umständen, in erster Linie von Anämie abhängiges Symptom, dass damit allein für die Diagnose nichts anzufangen ist. Tritt übrigens die Tachycardie und das Herzklopfen nur in Anfällen auf, mit längerdauernden, zwischen die einzelnen Paroxysmen eingeschobenen Zeiten normaler Herzthätigkeit, so spricht dies gegen einen beginnenden Morbus Basedowii.

Auch wenn *Pulsbeschleunigung und Struma* zu gleicher Zeit vorhanden sind, muss man mit der Diagnose der Basedow'schen Krankheit vorsichtig sein. Denn bei anämischen jungen Mädchen wird die Entwicklung einer Struma so oft beobachtet, dass die Combination der Symptome: Struma und Pulsbeschleunigung (welche letztere bekanntlich eine sehr gewöhnliche Erscheinung der Anämie bildet) ohne die Existenz einer Basedow'schen Krankheit häufig genug vorkommt. Für die letztere spricht aber, wenn die Pulsbeschleunigung sehr bedeutend ist (100 und darüber) und wenn sie sich zugleich mit der Struma, wie es ab und zu geschieht, in wenigen Tagen entwickelt, wenn die Struma weich ist, und dabei die Gefässe der Schilddrüse ausgedehnt und geschlängelt erscheinen.

Sicher wird die Diagnose, wenn zur Tachycardie oder zur Struma und Tachycardie *Veränderungen an den Augen* treten. Speciell das Graefe'sche Symptom (s. S. 325) ist von hoher diagnostischer Bedeutung, weil es oft früh erscheint, ja allen anderen Symptomen des Morbus Basedowii vorangehen kann. Ist ein Exophthalmus deutlich ausgesprochen, so gewinnt die Diagnose dadurch die festeste Stütze. Nur darf nicht vergessen werden, dass eine primäre Struma anderer Provenienz durch Druck auf die benachbarten Halsnervenstämme in seltenen Fällen ein dem Basedow'schen Symptomencomplex ähnliches Krankheitsbild hervorrufen kann. Hierbei ist aber der Exophthalmus unerheblich oder gar nicht entwickelt, dagegen eine *Veränderung der Pupillenweite* (die beim Morbus Basedowii *fehlt*) neben der Pulsbeschleunigung zu constatiren, auch finden sich die genannten Folgeerscheinungen des Druckes der Struma auf die Nachbarschaft meist nur auf *der* Seite ausgebildet, die der stärksten Entwicklung des Kropfes entspricht.

Die verschiedenen anderen Symptome des Morbus Basedowii: das *Zittern*, die *profuse Schweisssecretion*, die Abmagerung, die Veränderungen der Haut, die Diarrhöen, die fieberhafte Körpertemperatur u. s. w. können zur Befestigung der Diagnose beitragen, werden aber für den vorsichtigen Diagnostiker nie mehr als die Rolle von diagnostischen Ergänzungsmomenten abgeben.

Diagnose der Krankheiten der Muskeln.

Im Anschluss an die Krankheiten des Nervensystems soll die Diagnose der *Krankheiten der Muskeln* abgehandelt werden. Eine derselben, die *progressive Muskeldystrophie*, ist wegen ihrer engen diagnostischen Beziehungen zur spinalen progressiven Muskelatrophie schon gelegentlich der Erörterung der Diagnose der Rückenmarksaffectionen besprochen worden (S. 140 ff.). Von den übrigen Muskelerkrankungen sind zwei von grösserer praktischer Be-

deutung, der sog. *Muskelrheumatismus* und die neuerdings mehrfach beobachtete *acute multiple Myositis.*

Acuter und chronischer Muskelrheumatismus.

Krankheitsbild.

Die alltäglich zu beobachtende Krankheit äussert sich in heftigen Schmerzen in den befallenen Muskeln, sobald sie activ oder passiv bewegt werden, oder wenn ein Druck von aussen auf dieselben ausgeübt wird. Zu besonderer Heftigkeit steigern sich die Schmerzen, wenn die betreffenden Muskeln passiv gedehnt oder mittelst des faradischen Stromes in starke Contraction versetzt werden, oder wenn man eine Partie zwischen die Finger fasst und leicht quetscht. Nach meiner Erfahrung kann die Krankheit mit Schmerzhaftigkeit der Sehnen beginnen und der Process in die Muskelsubstanz fortschreiten; meist ist nur ein einziger Muskel, zuweilen auch eine ganze Muskelgruppe ergriffen, die Function derselben sehr erschwert oder ganz aufgehoben. Um die Steigerung der Schmerzen zu verhindern, wird jede Bewegung des betreffenden Körpertheils ängstlich vermieden, wodurch die Patienten je nach dem Sitz des Muskelrheumatismus eine in der Regel sehr charakteristische Körperhaltung annehmen. So wird bei einseitigem Rheumatismus der Halsmuskeln der Kopf schief gehalten (*Torticollis rheumatica*), beim Rheumatismus der Lendenmuskulatur, speciell des Quadratus lumborum (*Lumbago*), der Rumpf steif gehalten. Beim Rheumatismus der *Brustmuskeln* ist das Athmen, Niessen, Husten u. s. w. schmerzhaft, so dass der Patient nur oberflächlich respirirt und jene Reflexbewegungen, so gut es geht, unterdrückt. Gelegentlich können auch, wie es scheint, die Kehlkopfmuskeln vom Rheumatismus befallen werden und davon Heiserkeit, Unbeweglichkeit der Stimmbänder und Phonationsstörungen abhängig sein.

Differentialdiagnose.

Während die Diagnose im Allgemeinen unter Beachtung der angegebenen Merkmale der Krankheit keine Schwierigkeiten hat, kann zuweilen eine Neuralgie oder beim Rheumatismus der Brustmuskeln eine Pleuritis sicca differentialdiagnostisch in Frage kommen. Die Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Compression derselben zwischen den Fingern, das Verschwinden oder wenigstens vorübergehende Nachlassen der Schmerzen nach Faradisirung und die eclatante Steigerung derselben bei gewissen Bewegungen, die den Muskel in Contraction oder Dehnung versetzen, schützt vor Verwechslung der Krankheit mit *Pleuritis*, auch wenn bei letzterer keine Dämpfung oder zeitweise kein Reibegeräusch nachzuweisen ist. Für *Intercostalneuralgie* spricht im Zweifelfalle, wenn die Ausbreitung des Schmerzes sich genau an die Ausbreitung eines Intercostalnerven hält, und bei der Betastung des Intercostalraums ganz circumscripte Stellen desselben schmerzhaft sind, wenn die Schmerzen zwar auf stärkere Athembewegungen u. ä. heftiger werden, aber zwischenhinein auch ganz unmotivirt zu förmlichen Schmerzparoxysmen sich steigern. Auch ein übrigens nicht häufiges Verhalten des Schmerzes bei der Intercostalneuralgie, dass er (im Gegensatz zum Verhalten bei rheumatischer Affection des Muskels) durch starken Druck gemildert wird, spricht direct gegen Muskelrheumatismus im einzelnen Falle.

Wesen der Krankheit

Man sollte meinen, dass eine so häufige Krankheit, wie der Muskelrheumatismus, ihrem Wesen nach genau bekannt wäre und damit die Diagnose an Sicherheit gewänne. Das ist aber bis jetzt nicht der Fall; doch lassen Beobachtungen, die ich in letzter Zeit an mehreren hundert Fällen gemacht habe, es wahrscheinlich erscheinen, dass die Krankheit jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle *infectiöser* Natur ist. Dafür spricht eine Reihe von Gründen: Die Häufung der Fälle von Muskelrheumatismus zu gewissen Zeiten, der Beginn der Krankheit mit Allgemeinerscheinungen, die den Muskelschmerzen einige Zeit vorangehen können, die Flüchtigkeit und Verbreitung der letzteren auf mehrere Muskeln, das Fieber (in $^1/_3$ der Fälle) und die Antheilnahme innerer Organe an dem Erkrankungsprocess, speciell des Endocards. Nicht ungewöhnlich ist auch ein Uebergang des Muskelrheumatismus in acuten Gelenkrheumatismus, so dass vielleicht die infectiöse Noxe, die den Muskelrheumatismus veranlasst, nur das abgeschwächte Virus des Gelenkrheumatismus darstellt, jedenfalls dem letzteren nahe verwandt ist.

Das Krankheitsbild des *chronischen Muskelrheumatismus* ist viel weniger präcis. Es sind schwächere, mehr herumziehende, meist vom Witterungswechsel abhängige Schmerzen, auf die hin gewöhnlich der chronische Muskelrheumatismus diagnosticirt wird. Diese Diagnose steht aber, sofern nicht der Zusammenhang mit einem ursprünglich acut einsetzenden Muskelrheumatismus unzweifelhaft ist, meist auf höchst schwachen Füssen; sie ist in der Regel eine nichtssagende Verlegenheitsdiagnose, mit der nicht näher definirbaren Schmerzen ein Name gegeben wird. Chronischer Muskelrheumatismus.

Acute multiple Myositis.

Seit den Veröffentlichungen von E. Wagner, Hepp und Unverricht vom Jahre 1887 über eine bis dahin so gut wie unbekannte Krankheit, die *acute Polymyositis*, ist dieselbe mehrfach beschrieben worden, so dass an ihrer Existenz nicht gezweifelt werden kann. Ich selbst habe unlängst vier Fälle von Polymyositis, die mit einander ätiologisch in Verbindung standen und für den infectiösen Charakter der Krankheit sprachen, beobachtet.

Ehe wir auf die Diagnose näher eingehen, wird es sich empfehlen, das Krankheitsbild nach den bis jetzt vorliegenden Berichten eingehend zu besprechen, da die Krankheit noch wenig gekannt ist. Krankheitsbild.

Bald plötzlich, bald allmählich setzt die Krankheit gewöhnlich mit gewissen *Allgemeinerscheinungen* ein: mit Kopfschmerzen, Schwächegefühl, Uebelkeit, mit Schüttelfrost (in einem meiner Fälle), Schmerzen beim Urinlassen, mit Exanthemen, die in den verschiedenen Fällen sehr variabel waren (Erythemen, Roseolen, Urticaria, Herpes, in zwei meiner Fälle mit einem psoriasisähnlichen Exanthem mit starker Schuppung der Haut). Auch eine Milzschwellung wurde in den acut verlaufenden Fällen mehrfach nachgewiesen; *Fieber* war stets vorhanden, von mittlerer Intensität mit entsprechender Pulsbeschleunigung; in zwei meiner Fälle traten intercurrente Schüttelfröste auf. Ihr eigentliches Gepräge erhält die Krankheit durch die *örtlichen Symptome*, die entweder sofort mit den Allgemeinerscheinungen oder etwas später als diese sich einstellen. Es sind dies schmerzhafte Empfindungen in den Extremitäten und im Rumpf, zum Theil krampfhafter Natur, welche die Bewegungen der Patienten ungemein erschweren. Die *befallenen Muskeln sind ausserordentlich druckempfindlich, besonders an den Stellen des Ansatzes der Muskeln an die Sehnen,* wie in dem Falle von Plehn und meinen eigenen Fällen; ausserdem ist eine consistente Infiltration der Muskeln nachzuweisen, wenn nicht das concomitirende *Hautödem* ihre Palpation unmöglich macht. Die Affection tritt nicht gleichzeitig in allen der Erkrankung anheimfallenden Muskeln auf, sondern schreitet bald rascher, bald langsamer von Muskel zu Muskel fort. Besonders charakteristisch ist das mit der Polymyositis verbundene *Hautödem,* das mit vorübergehender Röthung der Haut einhergeht. Auch die *Gelenke* können entzündlich afficirt sein. In zwei meiner Fälle, in denen die Schenkelmuskeln besonders stark befallen waren, entwickelte sich eine *Thrombose der Schenkelvene,* die, wie ein zur Section gekommener Fall bewies, nicht zur Erweichung, sondern zur Consolidirung des Thrombus geführt hatte. Die Krankheit verläuft meist tödtlich, sobald die Erscheinungen stärker ausgesprochen sind; doch kommt es nach meiner Erfahrung vor, dass die Krankheit, auch wenn sie sehr schwer, d. h. mit Verbreitung der Entzün-

dung auf fast alle Muskeln, mit Venenthrombose, Gelenkentzündungen und Schüttelfrösten verläuft, schliesslich doch nach Monaten mit Genesung endet.

Erstreckt sich die Myositis auf die *Muskeln des Pharynx und der Athemmuskeln,* so können daraus gefährliche Functionsstörungen entstehen: Schlingbeschwerden und Respirationsinsufficienz; durch die Affection der *Zungenmuskulatur* kann die Sprache, durch die der Augenmuskeln die Bewegung der Bulbi stark beeinträchtigt werden. Bei langer Dauer der Krankheit gehen die Anschwellungen zurück, und bildet sich eine ausgesprochene Atrophie der befallenen Muskeln aus. Stärkere *Sensibilitätsstörungen und Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme auf Druck fehlen*; die elektrische Erregbarkeit der Muskeln wurde, wenn sie geprüft werden konnte, als herabgesetzt gefunden; das Sensorium war bei meinen Kranken, wie bei denjenigen Anderer, stets frei. Mehrfach wurde eine starke Neigung zum *Schwitzen* beobachtet.

Wegen der Seltenheit der Krankheit mag der mit Tod endende Fall meiner Beobachtung in seinem Verlaufe kurz beschrieben werden:

Fall von Polymyositis subacuta.

E. M., 22 Jahre alt, rec. 8. Juni 1892, gest. 30. Juli 1892.

Anamnese. Eltern beide an Wassersucht gestorben, 2 Geschwister leben und sind gesund. Im 19. Jahre Lungenentzündung, sonst gesund bis zum 3. Juni, wo Pat. *plötzlich* unter *Schüttelfrost* mit *Uebelkeit, Kopfschmerzen, Leibschmerzen* erkrankte, die sich besonders stark beim Gehen, Stehen und Wasserlassen fühlbar machten; Stuhl regelmässig. Seit 5. Juni ist Pat. bettlägerig; seither haben die Schmerzen im Unterleib nachgelassen. Am 5. Juni schwoll das *Gesicht* an; die Haut war „gespannt", seit dem 7. Juni mit *rothen Flecken* bedeckt. Wegen der zunehmenden Schwäche, *Schmerzen in den Gliedern,* im Kreuz und Unterleib sucht Pat. das Juliushospital auf. Sie klagt zugleich über Appetitlosigkeit, vermehrten Durst, etwas Schwindel und Kopfschmerz.

8. Juni. *Status praesens.* Kräftig gebauter Körper, gesunde Gesichtsfarbe. Auf der Haut des Gesichtes zahlreiche, unregelmässige *rothbraune Flecken* von der Grösse einer Linse bis zu der eines 20 Pf.-Stückes, die zum Theil confluiren, etwas über das Hautniveau hervorragen und auf Druck verblassen. Aehnliche spärliche Flecken finden sich auf der Haut der Schultern, der Brust und der Oberarme und später auch der Hände. Der Ausschlag juckt nicht. Keine Oedeme, kein Icterus. Drüsenschwellungen entlang dem Cucullaris der rechten Seite.

Lungen weder Dämpfung noch Rasseln zeigend, leichte Laryngitis. Herz normal; Puls regelmässig, langsam. Milz und Leber nicht vergrössert, nicht palpapel. *Druck in der linken Lendengegend* schmerzhaft.

Die Diagnose wurde auf *Laryngitis, Bronchitis* und *Lumbago* gestellt.

In den nächsten Tagen klagte Pat. über Schmerzen am Schluss der Urinentleerung, Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die *Blasengegend;* starker Fluor albus. Der nach vorhergehender Vaginalausspülung gelassene Urin ist trüb, übrigens nicht zersetzt, sauer und enthält bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Eiterkörperchen und stark bewegliche Bacillen, so dass die Existenz einer *Cystitis* zweifellos ist.

26. Juni. Bei Pat. beginnt heute, nachdem sie bis dahin nur vereinzelte Temperaturhöhen von 38,5 gezeigt, sonst aber nicht gefiebert hatte, ein bis zum Schluss des Lebens andauerndes, mehr oder weniger continuirliches Fieber von 39—40°; an einzelnen Tagen steigt dasselbe sogar auf 41° und darüber, die Pulszahlen bewegen sich zwischen 120 bis 140. Bronchitische Geräusche bei normalen Percussionsverhältnissen der Lungen. Wiederholte Untersuchung des Sputums ergiebt keine Tuberkelbacillen.

29. Juni. Gestern Abend klagte Pat. über krampfartige Gefühle in Brust und Unterleib, die das Athmen erschweren. Heute früh reissende *Schmerzen beim Aufstellen des Beines und beim Sitzen neben den schon früher vorhandenen Lendenschmerzen;* die Bauchhaut gegen tiefen Druck empfindlich. Dazu gesellt sich am 30. Juni *ausserordent-*

lich starke Schmerzhaftigkeit der Wadenmuskulatur sowie der Bauchmuskeln der linken Seite bei Druck. Bronchitis stärker, Milz nicht vergrössert. Zwei Anfälle von Dyspnoe während des Tages, wobei keuchend, beschleunigt geathmet wird; Cyanose fehlt.

1./2. Juli. Seit heute ist die Schwellung der linken Wade in unzweifelhafter Weise ausgesprochen. Knöchelcontouren verstrichen. *Schmerzhaftigkeit genau auf die Wadenmuskulatur beschränkt;* die darüberliegende Haut und die Gelenke nicht empfindlich, der rechte Unterschenkel schmerzlos und schlank, 3 cm dünner als der linke. Ganz besonders schmerzhaft sind die *Sehnenansätze in der Gegend der Kniekehle,* die Haut darüber ohne Schmerz faltbar. Am Oberschenkel sind die *Adductoren schmerzhaft,* der Quadriceps nicht. *Druck auf die einzelnen Nervenstämme ruft keinen Schmerz hervor,* dagegen macht Beklopfen der Tibia Schmerz, indessen nur in den Gastrocnemiis, nicht an den beklopften Stellen selbst. Im linken Arm Gefühl des Kriebelns; doch fehlen Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen vollständig.

5. Juli. Die Gegend der *V. cruralis sinistra* stark empfindlich; *Thrombose deutlich nachzuweisen;* ödematöse Schwellung der ganzen linken unteren Extremität. Eruption des Ausschlages jetzt auch an den Händen; das Exanthem juckt nicht.

7. Juli. *Rectus abdom. beiderseits empfindlich,* ebenso der Obliq. abdominis linkerseits. Haut über diesen Muskeln nicht empfindlich. Beträchtlicher Bronchialkatarrh, stets guter Appetit.

12. Juli. Erbrechen seit einigen Tagen; *Schmerzen im rechten Bein,* besonders in der rechten Wade bei Druck. Schüttelfrost, der sich die nächsten Tage wiederholt. Urin seit Tagen eiweissfrei.

25. Juli. Im Verlauf der letzten Woche wiegen die dyspeptischen Erscheinungen vor, und kommt die Pat. in ihrem Kräftezustand stark herunter. Zugleich nimmt die Schmerzhaftigkeit im *rechten* Bein immer mehr zu; dabei auch ödematöse Anschwellung desselben. Der Gastrocnemius ist besonders stark empfindlich, aber auch die darüber liegende Haut; Bauchmuskeln nicht mehr schmerzhaft. Das Exanthem hat das Aussehen einer Psoriasis angenommen.

27. Juli. Entwicklung einer Dämpfung im linken Unterlappen; rascher Verfall. Am 30. Juli erfolgt der Exitus letalis.

Die Obduction (Prof. v. Rindfleisch) 15 Stunden post mortem ergiebt eine *linksseitige serofibrinöse Pleuritis, Mediastinitis serosa, fast vollständige Compression der linken Lunge, circumscripte Hyperämie mit beginnender Pneumonie in der rechten Lunge, Fettinfiltration der Leber, Myositis parenchymatosa; Venenthrombose in der V. saphena beginnend, in die V. cava sich fortsetzend; Thrombusmassen fest, nicht erweicht. Harnblasenschleimhaut ziemlich stark injicirt; Milz und Nieren normal.*

Der Passus des Sectionsprotokolls, der sich auf die Myositis und Thrombose bezieht, lautet: In der *V. cava inf.* findet sich ein Gerinnsel, das äusserlich derb, innerlich lacunär eingeschmolzen ist; die Thrombose setzt sich auf die Bifurcation fort. In der Iliaca int. ein altes erweichtes Gerinnsel, das sich auch in die Hypogastrica fortsetzt. Die V. saphena ist mit einem mässig alten Gerinnsel gefüllt; der Thrombus der V. cruralis in der Mitte roth, aussen mit einem dunkeln Mantel umgeben. Der *M. adductor magnus* ist an seinem vorderen oberen Umfang weisslichgrau verfärbt gegenüber dem mehr normalen Colorit in seinem unteren Theil. Deutliches Oedem des Muskels, auf der Schnittfläche Wasser hervorquellend; der *Rectus abdominis* blassgrau verfärbt. In der *Kniegegend* das subcutane Bindegewebe stark ödematös; die Muskeln scheinen nicht so blass und grau wie die Adductoren. Am *Gastrocnemius* macht sich in der oberen Muskelschicht Atrophie und Oedem bemerklich; das Muskelfleisch fühlt sich mürbe an, doch lassen sich die Fascien leicht erkennen, *kein Eiter;* auffallend grosse Zerreisslichkeit des Parenchyms. Die mikroskopische Untersuchung des Gastrocnemius ergiebt am frischen Präparat Spuren fettiger Degeneration; am Adductor sin. ergiebt sich parenchymatöse Myositis, am Adductor dexter keine Veränderung; ebenso sind die Pectorales, die Muskeln der Kopfhaut und die Augenmuskeln, die Zungenmuskulatur und Nackenmuskeln frei von Veränderung.

Die Untersuchung der in Müller'sche Lösung gebrachten Muskeln und Nerven durch Rindfleisch ergab nach 4 Monaten folgendes Resultat:

An den *Muskeln* finden sich neben vollkommen normalen Bündeln solche von 10—20 Stück Muskelfasern gebildete, in denen die letzteren verschieden stark alterirt sind. *1. Grad:* Brüchigkeit der contractilen Substanz, Neigung zum Querzerfall in kurze, fast ebenso lang als breit erscheinende Stücke; daneben sehr accentuirte Querstreifung. *2. Grad:* körnige Trübung bis zum Verschwinden der Querstreifung und allmähliche Dickenabnahme; daneben Wucherung der Sarkolemmkerne; *3. Grad:* gänzlicher Schwund der contractilen Substanz unter Zurücklassung eines kernreichen Sarkolemmschlauches.

Was die *Nerven* anlangt, die im Bereiche der erkrankten Muskulatur aufgefunden wurden, so verhielten sich dieselben bei der mikroskopischen Untersuchung *völlig intact.* Stämmchen von 3—10 Primitivfasern konnten theils auf grössere Strecken verfolgt, theils auf Querschnitten und Schrägschnitten angetroffen werden. Die Weigert'sche Färbung liess die Markscheiden in der gewöhnlichen Weise hervortreten und an Hämatoxylinpräparaten konnte insbesondere eine Vermehrung der Kerne und Zellen und des Neurilemma nicht nachgewiesen werden. Die Axencylinder waren gut sichtbar, färbbar und fehlten nirgends.

Differentialdiagnose. Trichinose.

Die Diagnose der Krankheit ist bei dem im Ganzen prägnanten Krankheitsbild und der zweifellosen Concentration der Affection auf die Muskeln nicht schwierig, sobald gewisse unter ähnlichen Symptomen verlaufende Krankheiten ausgeschlossen werden können. Wie mir selbst, wird jedem Beobachter zunächst die Frage nahegetreten sein, ob nicht *Trichinose* vorliege. Eine *Unterscheidung der beiden Krankheiten unter blosser Berücksichtigung des Symptomenbilds ist in der That auch nicht möglich,* die Beachtung der Aetiologie und die mikroskopische Untersuchung der Fäces oder eines excidirten Muskelpartikelchens kann erst sicher entscheiden, welche von beiden Krankheiten zu diagnosticiren ist. Allerdings sprechen einzelne Erscheinungen im Krankheitsbild von vornherein mehr für Trichinose, als für Polymyositis, so das Vorwiegen der Digestionsstörungen (des Erbrechens und der Diarrhöe) und die Concentration der Oedeme auf das Gesicht und die Augenlider im Anfange der Krankheit. Im Uebrigen sind aber die localen Erscheinungen an den Muskeln: die Anschwellung und harte Infiltration, die Schmerzhaftigkeit gegen Druck, das verbreitete Hautödem, die Schlingbeschwerden, die Dyspnoeanfälle, die Bronchitis und ihre Folgen, ja auch die Nebenerscheinungen: die Schweisse, das Fieber und die Hautausschläge, in beiden Krankheiten gleich, so dass die Polymyositis mit Recht als „Pseudotrichinose" bezeichnet worden ist (Näheres s. Trichinenkrankheit).

Polyneuritis.

Die zweite der Polymyositis in ihren Symptomen nahestehende Krankheit ist die *Polyneuritis.* Beiden gemein sind Schmerzen, eventuell auch Parästhesien, die secundäre Muskelatrophie, die Schweisse; auch Hautödem und Fieber kommen bei der Neuritis multiplex vor. Indessen wiegen doch bei letzterer die Sensibilitätsstörungen und Lähmungen (mit EaR) und ebenso die Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme vor, während bei der Myositis die letzteren selbst auf Druck nicht empfindlich sind, die exquisite Druckschmerzhaftigkeit vielmehr exclusiv auf die Muskeln, besonders auch auf die Sehnenansatzstellen localisirt ist, und der Process in seinem Fortschreiten Muskel um Muskel befällt.

Eine andere Form der Muskelentzündung, die *eitrige Myositis,* wie sie

im Gefolge von Phlegmonen, Knochen- und Gelenkeiterungen auftritt, ist schon dadurch von der Polymyositis unterschieden, dass sie auf einen relativ engen Bezirk beschränkt bleibt, nicht wie diese eine ausgesprochene Tendenz zur Verbreitung auf viele Muskeln, ja gewöhnlich auf das gesammte Muskelsystem zeigt. Auch die im Allgemeinen seltene *Myositis im Gefolge von Infectionskrankheiten,* wie die Myositis im Verlaufe des Typhus abdominalis, der Scarlatina und kryptogenetischen Septicopyämie, die in theils serösen, theils eitrigen Infiltrationen der Muskeln besteht, kommt zuweilen differentialdiagnostisch in Betracht; doch macht die Unterscheidung bei Berücksichtigung der vorangegangenen oder noch bestehenden speciellen Infectionskrankheit nie ernstliche Schwierigkeiten. Dies gilt auch von der *Myositis syphilitica,* die wenigstens in ihrer diffusen Form mit der Polymyositis verwechselt werden könnte, indem auch sie mit Schmerzen verläuft und mehrere Muskeln befallen kann. Der Umstand aber, dass diese Krankheit, wie es scheint, mit Vorliebe zur Contractur führt, und daneben ausgesprochene Erscheinungen schwerer Syphilis bestehen, wird die Diagnose auf die richtige Bahn leiten. Sobald deutliche Gummata in den Muskeln sich ausbilden, ist eine Verwechslung ohnedies nicht mehr möglich.

Andere Myositisformen.

Myositis ossificans.

Die Myositis ossificans ist eine äusserst seltene Krankheit, bei welcher der grösste Theil der Körpermuskeln langsam, aber progredient in einzelnen Schüben der Verkalkung und Verknöcherung anheimfällt; sie ist schlechterdings nicht zu verkennen, wenigstens nicht, nachdem einmal die Verkalkung im Muskel Platz gegriffen hat. In den ersten Tagen der einzelnen Attaquen, bei denen es sich zunächst um eine *interstitielle* Muskelentzündung und teigig-consistent sich anfühlende Auftreibung der befallenen Muskelpartie handelt, könnte die Krankheit allerdings mit einer beginnenden Polymyositis verwechselt werden, da in dieser Periode der Entwicklung der Myositis ossificans, wie bei jener, Schmerzhaftigkeit der ergriffenen Muskeln, Hautödem und Fieber bestehen. Diese Erscheinungen sind aber bei der Myositis ossificans, nur ganz transitorischer Natur; bald entwickelt sich in dem ergiffenen Muskel ein allmählich an Umfang und Härte zunehmender Kern mit gewöhnlich zackiger Peripherie, der später mit dem benachbarten Knochen verwächst, den Muskel seiner Contractionsfähigkeit beraubt und sich bei der Palpation deutlich als Knochenmasse präsentirt. Die Kranken werden dabei vollständig steif, verlieren im Bereich der von dem Krankheitsprocess befallenen Körpertheile die Möglichkeit jeder activen Bewegung und fühlen sich, wenn die Thoraxmuskulatur befallen ist, wie von einem Panzer umschnürt, der das Athmen erschwert. Eine Verwechslung der ausgebildeten Myositis ossificans mit einer anderen Krankheit halte ich nach dem, was ich selbst davon gesehen, für unmöglich.

Myositis ossificans.

Diagnose der Krankheiten des Blutes und des Stoffwechsels — Constitutionskrankheiten.

Anämie — Chlorosis — schwere („perniciöse") Anämie.

Allgemeines Aussehen der Anämischen.

Die Anämie verräth sich meist schon auf den ersten Blick im Aussehen des Kranken; Haut und Schleimhäute fallen durch ihre *blasse Farbe* auf; besonders ist auf die Entfärbung der Conjunctiven und Lippen und auf die Farbe der Ohrmuscheln zu achten, an welchen die Blässe nach meiner Erfahrung gewöhnlich zuerst und am intensivsten zu Tage tritt. Die Färbung der Wangen ist nicht maassgebend; sie können je nach der geringeren oder stärkeren Entwicklung der Hautcapillaren trotz Fehlens der Anämie blass sein und umgekehrt bei unzweifelhaftem Vorhandensein von Anämie roth bleiben.

Stoffwechsel, Fettansatz bei Anämischen.

In einem Theil der Fälle entwickeln sich *Oedeme*, die selten über den ganzen Körper verbreitet, vielmehr gewöhnlich nur auf die Knöchelgegend und die Augenlider beschränkt sind. Ihre Entstehung dürfte durch die mit der Blutarmuth gewöhnlich einhergehende *Hypalbuminose* und durch die secundär eintretende schlechte Ernährung der Blutgefässwände, in zweiter Linie durch die Insufficienz der Herzthätigkeit bei Anämischen bedingt sein. Einzelne Kranke erscheinen abgemagert, andere im Gegentheil fett, so dass sie ein fettig-schwammiges Aussehen darbieten.

Der Grund für das letztgenannte auffallende Verhalten ist nach verschiedener Richtung hin zu suchen. Zunächst könnte man vom theoretischen Standpunkt aus erwarten, dass bei Anämischen eine geringere Oxydation als beim normalen Menschen bestehe. Neuerdings gemachte Bestimmungen des respiratorischen Gaswechsels haben aber ergeben, dass der O_2-Verbrauch bei Anämischen *nicht vermindert* sondern eher vermehrt ist; auch die Verfolgung des Eiweissumsatzes bei Chlorotischen hat gezeigt, dass derselbe ganz normal sein kann. Wenn nun in diesen Fällen trotzdem reichlicher Fettansatz beobachtet wird, so muss dies darin liegen, dass bei solchen Anämischen die Stoffzufuhr im Verhältniss zur Umsetzung zu gross ist und daneben vielleicht gewisse den Calorienumsatz steigernde Momente, wie Muskelarbeit u. a. bei den Anämischen weniger zur Geltung kommen. In der That findet man nicht selten, dass Chlorotische mehr als die nothwendige Calorienmenge zuführen und wegen des Gefühls andauernder Müdigkeit fast gar keine Muskelarbeit leisten, sich warm kleiden u. s. w. d. h. systematisch sich mästen, indem das nicht verbrannte überschüssige Nährmaterial als Fett angesetzt wird. Auch eine schlecht gewählte Zusammensetzung der Nahrung kann, wie im Kapitel der Fettsucht näher auseinander gesetzt werden wird, zur Folge haben, dass neben einem Verlust an Körpereiweiss einseitig Fett angesetzt wird, dann, wenn in der Nahrung nur sehr wenig Eiweiss neben viel Fett und Kohlehydraten zugeführt wird. In solchen Fällen wird der Körper eiweissärmer, die Stoffzersetzung leidet im Allgemeinen Noth und damit wird auch weniger Fett zerstört, eventuell sogar angesetzt (vgl. S. 386). In anderen und zwar *schweren* Fällen von Anämie scheint aber doch ein stärkerer Eiweisszerfall stattzufinden. Wenigstens fand sich dabei nach meiner und anderer Erfahrung eine *auffallend hohe Stickstoff- und Harnstoffausscheidung*. Es

ist wünschenswerth, dass diese Frage durch neue exacte Stoffwechseluntersuchungen in verschiedenen Stadien schwerer Anämien weiter geprüft werde. Sollte sich hierbei, wie es nach dem angeführten wahrscheinlich ist, in der That ein stärkerer Eiweisszerfall herausstellen, so wäre auch der Fettansatz in solchen Fällen erklärbar. Indem nämlich in Folge der stärkeren Zersetzung des Eiweisses C-reiche Spaltungsproducte desselben in grösserer Menge frei werden und diese leichter verbrennen, als das Nahrungsfett, so kann von letzterem, wenn es in genügender Quantität in der Nahrung zugeführt wird, gespart werden und als Fett zum Ansatz kommen.

Beschaffenheit des Blutes.

Das blasse Aussehen der Kranken fordert den Arzt von selbst auf, das Blut der Anämischen zu untersuchen. Wir dürfen hoffen, durch den mikroskopischen Nachweis etwaiger morphologischer Veränderungen der Blutkörperchen und durch die Bestimmung der Menge des Hämoglobins, d. h. des dem Blute die rothe Farbe verleihenden Stoffes, schon *intra vitam* Einsicht in das Wesen und die Intensität der Störung des Blutlebens im einzelnen Falle zu gewinnen. Wir haben um so mehr Grund, das, was die Untersuchung des Blutes an diagnostisch verwerthbaren Thatsachen in neuester Zeit zu Tage gefördert hat, gleich an erster Stelle zu besprechen, als die Untersuchungsresultate geeignet sind, uns über das Zustandekommen der für die Diagnose wichtigen, später zu besprechenden functionellen Störungen bei der Anämie Aufschluss zu geben.

Hämoglobingehalt. Zahl der Blutkörperchen.

Das Blut stellt eine alkalisch reagirende flüssige Masse dar, bestehend aus einem flüssigen Bestandtheil, dem Plasma, und den darin suspendirten morphotischen Elementen des Blutes: den rothen Blutkörperchen, den weissen Blutkörperchen und den Blutplättchen; das *Hämoglobin* ist an das Stroma der rothen Blutkörperchen gebunden. Die Bestimmung des Hämoglobingehaltes ist neuerdings durch verschiedene Instrumente (v. Fleischl's Hämometer, Gowers'sches Instrument u. a.) leicht zu bewerkstelligen. Er ist bei den verschiedenen Anämieformen absolut vermindert, wechselt aber in seinem Verhältniss zu der Zahl der rothen Blutkörperchen. Die letzteren können gegenüber der Norm an Zahl gleich bleiben, aber eine starke Abnahme des Hämoglobingehaltes zeigen, oder aber numerisch sich vermindern, ohne eine wesentliche Aenderung des Hämoglobingehaltes der einzelnen Blutkörperchen aufzuweisen; ja in schweren Formen von Anämie ist gewöhnlich sogar ein relativ erhöhter Hämoglobingehalt der Blutkörperchen bei gleichzeitiger enormer Abnahme der Zahl derselben nachzuweisen.

Im Allgemeinen ist die *einseitige Abnahme des Hämoglobins bei Erhaltenbleiben oder mässiger Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen* ein Zeichen der *leichten* Natur der Anämie, speciell der Charakter der Blutveränderung bei *Chlorose* und *Anämie nach Blutverlusten*, wo man in einer gewissen Zeit der Blutregeneration findet, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen rascher zugenommen hat, als der Hämoglobingehalt.

Bei den sog. *secundären Anämien*, die durch anderweitige, mit stärkerem Stoff- und Blutverbrauch einhergehende Krankheiten bedingt sind, *ist die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert, der Hämoglobingehalt der einzelnen Blutkörperchen dagegen nicht oder nur wenig herabgesetzt.*

Bei der *schwersten* Form der Anämie, der sog. *progressiven perniciösen Anämie*, endlich ist *bei enormer Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen* (bis auf 1/2 ja 1/4 Million statt 4—5 Millionen pro Cmm. in der

Norm) *und bei minimalem Gesammthämoglobingehalt dieser doch gegenüber der Zahl der rothen Blutkörperchen* (worauf Laache besonders aufmerksam machte) *relativ hoch;* d. h. also der Hämoglobingehalt des einzelnen rothen Blutkörperchens erweist sich als nicht vermindert, sondern *erhöht.*

Die diagnostische Unterscheidung der einzelnen Formen der Anämie auf Grund der Zahl und des Hämoglobingehalts der Blutkörperchen besteht übrigens nur im Allgemeinen zu Recht. Ausnahmen von der Regel finden sich hier nach allen Seiten hin, so dass also Chlorosen mit starker Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen, exquisite secundäre Anämien mit Gleichbleiben derselben und relativ sehr starkem Absinken des Hämoglobingehalts (in einem Fall von Carcinoma hepatis bei einem 60jährigen Manne fand ich keine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, dagegen einen Hämoglobingehalt von 35 %) und auch perniciöse Anämien mit stärkerem Absinken des Hämoglobingehalts, als der Blutkörperchenzahl entspricht, zur Beobachtung kommen.

Veränderung der Blutkörperchen bei Anämie.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergiebt verschiedene Grössen der einzelnen rothen Blutkörperchen (Megalocyten und Mikrocyten) und verschiedene Formen derselben (Spindel-Birnform u. s. w. — *Poikilocyten).* Die Mikrocyten, die zum Theil ausserordentlich klein bis punktförmig sind, stellen nach der heutzutage ziemlich allgemeinen Annahme *Fragmentirungen der fertigen rothen Blutkörperchen* dar (*„Schistocyten“* Ehrlich), indem diese in kleine Scheibchen (ähnlich wie ein Fetttropfen in kleine Kügelchen) zerstieben. Der Vorgang dürfte als compensatorischer aufzufassen sein, indem beim Mangel an Blutkörperchen grosse in viele kleine Blutkörperchen zerfallen, die im Vergleich zu den ersteren einen grösseren Oberflächencomplex für Sauerstoffbindung darstellen. Sie kommen bei allen Formen von Anämie vor, sind also nicht charakteristisch für eine bestimmte Form, speciell nicht für die perniciöse Anämie, wie man anfänglich glaubte. Ebenso verhält es sich mit der *Poikilocytose.* Man trifft die Poikilocyten, die wohl als Degenerationsformen der rothen Blutkörperchen angesehen werden dürfen, zwar auch gewöhnlich nur bei schwereren Anämien, sie sind aber ausnahmsweise auch bei einfacher Chlorose angetroffen worden und hier sogar in Zahlen, welche die Zahl der normalgestalteten rothen Blutkörperchen übertrafen. Mehr Interesse verdient, wie es scheint, die zuerst von Ehrlich beschriebene Eigenschaft *der rothen Blutkörperchen*, sich, nicht wie die normalen Blutkörperchen nur mit einem Farbstoff, sondern mit verschiedenen Farbstoffen (saures Hämatoxylin u. a.) zu tingiren. Diese *Polychromatophilie* der rothen Blutkörperchen findet sich speciell bei schwereren perniciösen Anämien, übrigens auch bei einfachen sekundären durch chronisch erfolgende Blutverluste bedingten Anämien.

Ganz besonders wichtig aber ist der Nachweis von *kernhaltigen Blutkörperchen* im Blute der Anämischen; man unterscheidet hier nach Ehrlich's Vorgang *Normo-* und *Megaloblasten.* Die *Normoblasten* enthalten einen von einem Hämoglobinring umgebenen Kern (selten mehrere Kerne) und gehen in gewöhnliche kernlose Blutkörperchen dadurch über, dass der Kern ausgestossen wird (Rindeflisch); der frei im Blut circulirende Kern selbst kann sich wieder mit Protoplasmamassen umgeben und diese sich allmählich mit Hämoglobin imbibiren, so dass auf diese Weise neue kernhaltige Blutkörperchen entstehen (Ehrlich). Die *Megaloblasten* (doppelt so gross oder noch grösser als ein rothes Blutkörperchen) dagegen stossen nie ihren

Kern aus, sondern resorbiren ihn schliesslich. Sie sind immer nur in geringer Zahl im Blute von Anämischen anzutreffen und zwar hauptsächlich bei der schwersten (perniciösen) Form der Anämie, während die Normoblasten sich auch in den milderen Formen der Anämie finden und wegen ihrer Fähigkeit, in kernlose Blutkörperchen überzugehen, ein prognostisch günstiges Zeichen der sich anbahnenden Regeneration der Blutbildung darstellen können. Letzteres ist speciell dann anzunehmen, wenn, wie dies in Fällen von perniciöser und secundärer Anämie beobachtet wird, mit einem Male *reichliche Mengen von Normoblasten gleichzeitig mit zahlreichen weissen Blutkörperchen* (und zwar den gewöhnlichen polynucleären neutrophilen) auftreten (von Noorden „Blutkrisen").

Normaler Weise findet man im *rothen Mark der platten Knochen,* der Wirbelkörper u. s. w., *kernhaltige gelbliche Zellen,* die als *Hämatoblasten,* d. h. als Mutterzellen der rothen Blutkörperchen angesehen werden können, daneben ein- oder mehrkernige Riesenzellen und Leukocyten: sowohl Lymphocyten als polymorphkernige Leukocyten und sog. „Markzellen", d. h. grosse protoplasmareiche mononucleäre Formen mit feiner neutrophiler Granulation (Cornil'sche Zellen, Myelocyten). Unter physiologischen Verhältnissen gehen nun die rothen Blutkörperchen erst, nachdem sie kernlos geworden, ins circulirende Blut; *im embryonalen Leben* dagegen findet man Normoblasten und Megaloblasten im Blut und in den blutbildenden Organen in reichlicher Menge. Wahrscheinlich verhält es sich nun so, dass in den schweren Fällen von Anämie der Blutbildungsprocess im Knochenmark bis zu einem gewissen Grade auf der Erzeugung jener kernhaltigen Blutzellen stehen bleibt, so dass die Zahl der rothen Blutkörperchen abnimmt und die kernhaltigen Normo- und Megaloblasten sich im Knochenmark anhäufen und zum kleinen Theil auch in das circulirende Blut übergehen. Hier können sich die *Normoblasten* durch *Kernausstossung* in *kernlose Blutscheiben verwandeln* und wesentlich zur Regeneration des Blutes beitragen; die *Megaloblasten* gelangen weniger leicht ins Blut und scheinen hier ihren Kern durch Resorption verlieren und sich damit in *grosse (hämoglobinreiche) kernlose Blutscheiben* verwandeln zu können (Megalocyten).

Das Wesen der schweren Form von Anämie besteht demnach in einer *Hemmung und einem Rückschlag* (in den embryonalen Typus Ehrlich's) *der Blutbildung,* wobei die Umwandlung der kernhaltigen Blutzellen in kernlose Blutscheiben im Knochenmark Noth leidet. Zwar sucht der Organismus durch Umwandlung des gelben Knochenmarks in rothes an verschiedensten Stellen des Knochengerüstes die Herde der Blutbildung zu vermehren. Dieser Compensationsvorgang ist aber in den perniciösen Formen der Anämie ein ungenügender, indem der Blutbildungsprocess theilweise oder fast ganz (wie in einem Falle Rindfleisch's) sich in der Bildung von *Megaloblasten* erschöpft.

Verhalten der Leukocyten.

Die *weissen Blutzellen* sind im Blut der Anämischen gewöhnlich *nicht vermehrt.* Es gilt dies jedenfalls für die Chlorose und die perniciöse schwere Anämie, wo im Höhestadium sogar regelmässig eine Verminderung ihrer Zahl constatirt ist, während für die *secundären Anämien* wenigstens in der Regel eine *Zunahme der Leukocytenzahl* beobachtet wird. *Kann neben der Abnahme der rothen Blutkörperchen eine Leukocytose nachgewiesen werden, so ist dies diagnostisch wichtig,* speciell für die Diagnose einer *secundären Anämie* zu verwerthen, weil, wenn bei primären schweren Anämien acute Leukocytose auftritt, dies mit gleichzeitiger Ueberschwemmung des Bluts mit Normoblasten einhergeht. Ist andererseits bei anämischen Zuständen die Zahl der weissen Blutkörperchen *nicht* vermehrt, so ist damit nicht ohne Weiteres die Diagnose einer primären und die Exclusion einer secundären Anämie erlaubt, indem bei den secundären Anämien die Vermehrung der Leukocyten weder im Allgemeinen constant vorkommt, noch im speciellen Fall gleichmässig während des ganzen Verlaufs der Anämie nachzuweisen ist.

Verhalten der Blutplättchen.

Ueber das *Verhalten der Blutplättchen* in den verschiedenen Formen der Anämie ist noch nichts für die Diagnose Verwerthbares bekannt. Sicher ist, dass im Blute von einzelnen Anämischen, namentlich Chlorotischen, zahlreiche grosse Körnchenhaufen sich vorfinden, von denen man im Präparat das fibrinöse Netz der Gerinnung ausgehen sieht, und die nach meiner Ansicht als Blutplättchen gedeutet werden dürfen.

Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

Die *Gerinnungsfähigkeit des Bluts* zeigt sich in den verschiedenen Formen der Anämie sehr verschieden ausgesprochen. In den leichten und mittelschweren Formen, so bei der Chlorose und secundären Anämie, ist eine Tendenz zu rascherer Gerinnung und zur Thrombenbildung (in den Extremitätenvenen und Hirnsinus) unverkennbar, während im Gegensatz hierzu die schwerste Form der Anämie, die progressive perniciöse Anämie, durch einen Mangel an Gerinnungsfähigkeit des Blutes ausgezeichnet ist, so dass solche Kranke aus kleinen Verwundungen unverhältnissmässig stark bluten.

Die Bestimmung des *specifischen Gewichts* und *Trockenrückstands des Blutes* ergiebt bei Anämischen entsprechend dem Verlust an Hämoglobin ein gleichmässiges Sinken derselben; d. h. man findet statt der normalen Zahlen 1055—1060 (specif. Gewicht) und 21—22 % (Trockenrückstand) nur 1030—1050 und 12—18 %; ausserdem zeigt das Blut von Anämischen einen verminderten *Eisengehalt* von beispielsweise 0,35 % statt 0,53 % Mittelwerth des normalen Bluts. So grossen wissenschaftlichen Werth die letztgenannten Prüfungen des Blutes in physikalischer und chemischer Hinsicht haben mögen, so wenig kommen sie vorderhand in praxi für die Diagnose der Anämie ernstlich in Betracht.

Functionelle Störungen.

Von grösster diagnostischer Wichtigkeit sind die *Folgen* der anatomischen und physiologischen Veränderungen des Blutes bei der Anämie d. h. die *functionellen Störungen*, die im Verlauf der Blutarmuth mehr oder weniger deutlich zu Tage treten.

Kurzathmigkeit.

Eines der gewöhnlichsten Symptome ist die *Kurzathmigkeit*, dadurch bedingt, dass mit der Abnahme der Zahl und des Hämoglobingehalts der Blutkörperchen eine Erschwerung des respiratorischen Gasaustausches im Blute einhergeht. Uebrigens ist der Lufthunger für gewöhnlich d. h. in der Ruhe kaum angedeutet.

Offenbar wird die Dyspnoe durch compensatorische Einrichtungen, die bei der Anämie wirksam werden, verhindert. Welcher Art dieselben sind, lässt sich übrigens schwer entscheiden; relativ stärkere O-bindung durch das in seiner Menge verminderte Hb (arterielles Blut enthält in der Norm nur nahezu so viel O, als sein Hb binden kann) mag ein Moment der Compensation sein, und die volle O-bindung durch den Zerfall der Blutscheiben in Mikrocyten begünstigt werden. Ausserdem trägt vielleicht die Verminderung der Bildung von Gallen- und Harnfarbstoff zur Einschränkung des Hb-verbrauchs bei. Die Untersuchungen des Harns von Chlorotischen haben in der That eine sehr beträchtliche Abnahme des Urobilingehalts bis auf unwägbare Spuren ergeben.

Sobald aber ein stärkerer O_2-Verbrauch eintritt, wie dies bei der Muskelarbeit, speciell bei stärkeren Körperbewegungen der Fall ist, macht sich die Erschwerung der Sauerstoffaufnahme und die stärkere Reizung des Athmungscentrums durch das O_2-ärmere, CO_2-reichere Blut in Form von Vertiefung und besonders von Beschleunigung der Athemzüge geltend.

Muskelschwäche, Ermüdung.

Ein weiteres wichtiges Symtom der Anämie ist *die Insufficienz der Leistungsfähigkeit der Muskulatur;* die Anämischen *ermüden leicht*, selbst bei unbedeutenden Körperanstrengungen, und klagen fast ausnahmslos über allgemeine *Mattigkeit und Schlaffheit.*

Zur Erklärung dieser leichten Ermüdbarkeit bei Anämischen sind gewisse physiologische Erfahrungsthatsachen zu berücksichtigen, nämlich dass der bluthaltige Muskel im allgemeinen zu grösserer Arbeitsleistung fähig ist, als der blutleere, ferner dass die

Wiederherstellung der Erregbarkeit ermüdeter Muskeln hauptsächlich auch durch die Injection O_2 haltigen Bluts befördert wird.

Anämische Störungen von Seiten des Nervensystems.

Wir kommen damit zu einer die verschiedensten Krankheitssymptome erklärenden Folgeerscheinung der Anämie, der *Störung der Nervenerregbarkeit.* Unter normalen Verhältnissen hängt die Erregbarkeit der Nerven von einer regelrechten Ernährung und genügenden Zufuhr von Blut ab. Sobald diese Grundbedingungen für die normale Nervenerregbarkeit nicht mehr erfüllt sind, sinkt auch die Nervenerregbarkeit. *Dieser Abnahme der Nervenenergie geht aber als Zeichen gestörter Ernährung und Blutversorgung ein Stadium erhöhter Erregbarkeit der Nerven voran.* In *klinischer* Beziehung äussert sich der Einfluss gestörter Ernährung einerseits in *erhöhter Reizbarkeit des Nervensystems,* andererseits in *rascher Ermüdung der übermässig erregten Nerven.* Man hat diesen Zustand daher mit dem passenden Namen der *„reizbaren Schwäche"* bezeichnet; sie ist ein charakteristisches Attribut der Nerventhätigkeit bei Anämischen und die Quelle der verschiedensten Störungen auf nervösem Gebiete bei denselben. Hierauf zu beziehen sind die *Neuralgien,* die Cephalalgie, der Rückenschmerz, die Gastralgie und nervöse Dyspepsie, die Neurasthenie und *Hysterie,* die *abnorme Reizbarkeit auf dem Gebiete der Gemeingefühle* (in Ekel und Heisshunger, Uebersättigung, perversen Gelüsten u. s. w. sich äussernd) und gewisse Störungen in der *psychischen Sphäre* (Exaltationszustände, weinerliche Stimmung, Apathie u. ä.). Ferner gehören hierher die *Erscheinungen der abnormen Reaction des vasamotorischen Nervensystems* (krankhaftes Erröthen und Erblassen der Haut, trophische Störungen an den Haaren und Nägeln, Polyurie), der *Sinnesnerven* (Ohrensausen, Empfindlichkeit gegen helles Licht, Lärm u. ä.). Auch die mit Anämie verbundene *Steigerung der Reflexerregbarkeit,* die Neigung zu Krämpfen, die sich bei Frauen und namentlich bei Kindern („Hydrocephaloid") zu Eklampsie steigern kann, ist eine Folge der gesteigerten Nervenerregbarkeit, während die leicht eintretende Erschöpfbarkeit der Nervenenergie sich auf der anderen Seite in *Paresen* u. a. ausspricht. In einzelnen Fällen wurden im Verlaufe von schwerer Anämie tabesähnliche Symptome mit Lähmungserscheinungen beobachtet, denen post mortem Degenerationsprocsese inverschiedenen Strangsystemen entsprachen. Zu den häufigsten von der Anämie abhängigen Erscheinungen gehören die Symptome der Gehirnanämie (cf. S. 266), speciell die *Ohnmachten.* Dieselben sind das Resultat der mangelhaften Durchfluthung und Ernährung des Gehirns, dessen Function durch zeitweilige Schwäche der Herzthätigkeit plötzlich vorübergehend aufgehoben wird. Diese letztere giebt sich ausser in dieser Erscheinung noch in anderen, zum Theil physikalisch nachweisbaren Veränderungen am Circulationsapparat kund.

Anämische Symptome von Seiten des Circulationsapparates.

Die Grösse des Herzens ist in der Regel *nicht verändert.* In einzelnen Fällen ist eine mit der schlechten Ernährung und der Ermüdung des Herzmuskels in Zusammenhang stehende Dilatation nachzuweisen, in anderen aber sehr seltenen Fällen — ich selbst kenne keinen Fall aus meiner Praxis — eine Hypertrophie des linken Ventrikels, die von einer congenitalen Hypoplasie des arteriellen Gefässapparates abgeleitet wird. Bei der *Auscultation* hört man sehr gewöhnlich *accidentelle* „anämische" Geräusche. Sie sind (vgl. Bd. I) in der Regel weniger intensiv als die von Herzklappenfehlern abhän-

gigen Geräusche, weich blasend, während der Systole und meist über dem Pulmonalarterienostium besonders laut zu hören. Was sie gegenüber den endocarditischen bezw. myocarditischen Geräuschen speciell charakterisirt, ist, dass sie zu gewissen Zeiten in ihrer Intensität wechseln, ferner dass sowohl die Hypertrophie des Herzens als auch eine Accentuation des zweiten Pulmonaltones fehlt. Das Geräusch ist an der Pulmonalarterie allein oder wenigstens am lautesten zu hören.

Anämische Herzgeräusche. Erklärung ihres Zustandekommens.

Die *Entstehung der accidentellen bezw. anämischen Geräusche* in befriedigender Weise zu deuten, hat gewisse Schwierigkeiten. Alle Erklärungen, die, wie das gewöhnlich geschieht, auf eine Schwäche des Klappenmuskelapparates der Mitralis recurriren, sind meiner Ansicht nach unannehmbar. Denn in diesem Falle müsste als Ursache der Geräuschbildung eine relative Insufficienz der Mitralis angenommen werden, diese selbst aber dann auch in ihren physikalischen *Folgen* nothwendiger Weise im klinischen Bilde hervortreten, was thatsächlich wenigstens in der Regel *nicht* zutrifft. Ich verlege daher den Ort der Bildung der Geräusche an die Basis des Herzens, wo sie ja auch am deutlichsten zu hören sind, d. h. in den Anfangstheil der grossen Gefässe, speciell der Pulmonalarterie. Indem die Wand der letzteren bei anämischen Zuständen einen geringeren Tonus besitzt, dehnt sie sich beim systolischen Einpressen des Blutes stärker als unter normalen Verhältnissen; durch diese mit der Systole isochrone Dilatation des Anfangstheils der Pulmonalarterie sind aber die Bedingungen zum Zustandekommen der Geräuschbildung gegeben. Eine andere Erklärung derselben stammt von R. Geigel, der in dem geringen Druck in der Aorta und Pulmonalarterie (gegenüber dem *relativ* starken Ventrikeldruck) die Ursache der Geräuschbildung sieht. Dadurch soll nämlich der Schluss der Semilunarklappen in dem ersten Theil der Systole, der sog. Verschlusszeit, vereitelt und so an der Basis des Herzens, dem Ort der „physiologischen Stenose", ein Geräusch erzeugt werden.

Nicht immer aber bestehen anämische Geräusche, ohne dass zugleich Veränderungen in der Grösse des Herzens nachzuweisen wären. Im Gegentheil findet man nicht so selten bei Anämischen eine Verbreitung der Herzdämpfung (nach rechts hin bis zum r. Sternalrand und darüber hinaus). Dies braucht aber, wie neuerdings von verschiedenen Autoren betont wurde, nicht von einer Vergrösserung des Herzens herzurühren, sondern beruht nur auf einer stärkeren Blosslegung desselben, indem in Folge der oberflächlichen Athmung der Anämischen die Lungenränder sich retrahiren. Dafür sprechen auch der nachweisliche Hochstand des Zwerchfells bezw. unteren Rands der Lungen- und das Hinaufrücken des Herzchocs in den vierten Intercostalraum. Sehen wir von dieser stärkeren eine Dilatation *vortäuschenden* Blosslegung des Herzens ab, so bleiben doch noch Fälle übrig, wo eine *factische* Vergrösserung des Herzens bei Anämischen besteht, und neben dem systolischen Geräusch eine *Accentuation des II. Pulmonaltons* zu hören ist. Das Geräusch ist dabei im allgemeinen schwach und wechselt je nach der zeitweise kräftigeren Contraction der Klappenmuskeln in seiner Intensität, ja *fehlt zuweilen ganz*. In solchen Fällen liegt eine *relative Insufficienz der Mitralklappen* mit ihren Folgen vor, die nach den angegebenen Merkmalen diagnosticirt d. h. von den Fällen, wo rein anämische Geräusche bestehen, ohne Schwierigkeit unterschieden werden kann.

Venengeräusche.

Das anämische Herzgeräusch ist fast ausschliesslich systolisch; findet sich in sehr seltenen Fällen ein *diastolisches* Geräusch, so ist dies ein fortgeleitetes Venengeräusch (vgl. Bd. I), hat also nichts mit den eigentlichen anämischen Geräuschen zu thun. Die Auscultation der *Venen* ergiebt bei Anämischen in der Regel Geräusche, die am constantesten und intensivsten als ununterbrochen andauerndes Sausen über dem Bulbus der V. jugularis zu hören sind *(Nonnensausen)*. Eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen desselben vermag ich nicht zu geben; diagnostisch wichtig sind die Venengeräusche nicht, weil sie auch, wenngleich seltener, bei Gesunden vorkommen.

Wie schon bemerkt, ist bei der Anämie die Energie des Herzens geschwächt; in den schweren Fällen ist der Herzmuskel verfettet (bei den Sectionen erscheint die Muskulatur gelb gesprenkelt, „getigert“). Dementsprechend findet man in solchen Fällen den Herzstoss schwach, die Herztöne leise, den *Puls klein*. In anderen Fällen ist die Pulswelle im Gegentheil *gross*; zugleich ist der Puls exquisit *dikrot*. Es sind dies Veränderungen der Pulsbeschaffenheit, die darauf hinweisen, dass in Folge des verminderten Tonus der Gefässwand der Widerstand für die in die Arterien einströmende Blutwelle ein geringerer ist als normal; damit hängt auch der *Capillarpuls* und der *Cruraldoppelton* bei Anämischen zusammen. Puls-beschaffenheit.

Das Zustandekommen des *Cruraldoppeltons* wird so erklärt, dass trotz der bei Anämie gefundenen Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks die Pulswelle doch genügend gross ist, um die abnorm schwach gespannte Arterienwand in *relativ* starke jähe Anspannung zu versetzen und zum Tönen zu bringen; während der Systole geschieht dies durch die primäre Welle, während der Diastole durch die sog. Rückstosswelle.

Der *Puls bei Anämischen ist gewöhnlich beschleunigt* (80—100 und darüber); warum dies der Fall ist, lässt sich nicht leicht erklären. Von der Blutdruckerniedrigung würde an und für sich eine verminderte Häufigkeit des Pulses zu erwarten sein. Indessen darf nicht vergessen werden, dass die Pulsfrequenz von den verschiedensten Factoren abhängig ist, und die von einer Seite her zu supponirende Verlangsamung der Pulsfrequenz durch die Wirkung anderer Factoren ausgeglichen, ja ins Gegentheil verwandelt werden kann. Ein solches, die Pulsverlangsamung in unserem Falle vereitelndes bezw. den Puls beschleunigendes Moment ist im Einfluss des Vaguscentrums auf die Pulsfrequenz gegeben. Indem dasselbe bei der Anämie schlechter ernährt ist und durch die dabei bestehende Blutdrucksenkung eine geringere mechanische Erregung erfährt, kommt es zu einer Abnahme des Tonus innerhalb des Centrums, wodurch die Zügelung der Herzthätigkeit durch die Vagusfasern reducirt und damit der Puls beschleunigt wird. Letzteres ist noch in erhöhtem Maasse der Fall, wenn durch rasches Aufrichten des Kranken die Schwere auf den Zufluss des arteriellen Blutes zum Gehirn störend einwirkt — eine Thatsache, von der man sich jederzeit leicht überzeugen kann. Aber auch im Herzen selbst mag mit ein Grund für die Pulsbeschleunigung liegen, indem die gesteigerte Erregbarkeit der Nerven bei der Anämie im Allgemeinen sich auch auf die Herznerven erstreckt. Hierfür spräche, dass mit der stärkeren Pulsbeschleunigung gewöhnlich auch die Sensation des *Herzklopfens* verbunden ist. Beides lässt sich auf eine stärkere Reizbarkeit der *Herzganglien* zurückführen (s. Bd. I, Herzneurosen). Herzklopfen.

Mit der mangelhaften Circulation in der Haut hängt das beständige *Frösteln* der Anämischen zusammen; selten kommt es zu förmlichem Frostzittern, d. h. zu unwillkürlichen Muskelbewegungen, die vielleicht auch eine Steigerung der Wärmeproduction im Sinne der Wärmeregulation zur Folge haben. Besonders häufig klagen die Patienten über kalte Füsse und Hände, leichtes „Absterben“ der Finger. Die Messung der *Körpertemperatur* in recto ergiebt in der Mehrzahl der Fälle *normale* Temperatur zwischen 36,5 und 37,5 ° C.; andererseits ist sicher, dass zuweilen „fieberhafte“ Temperaturen, für die nur die Anämie selbst verantwortlich gemacht werden kann, zur Beobachtung kommen. Fast allgemein wird angenommen, dass dieses „anämische Fieber“ nur den schweren Formen der Anämie zukomme. Dies ist aber meiner Erfahrung nach nicht ganz richtig, indem leichte Fiebergrade zwischen 38 und 39 ° auch bei Chlorotischen, obwohl recht selten, vorkommen, ohne dass die genaueste Untersuchung einen anderen Grund für das Fieber als die Chlorose Temperaturverhältnisse.

aufzufinden im Stande wäre. Mit der Annahme, dass die Quelle dieses Fiebers bei der Anämie in einer schlechten Wärmeregulirung durch das erschöpfte Nervensystem zu suchen sei, ist nicht viel für das Verständniss der auffallenden Thatsache gewonnen.

Secretionsstörungen.

Unter der mangelhaften Blutversorgung leidet auch die Thätigkeit der Secretionsorgane, vor allem diejenige der Magendrüsen und der Nieren.

Magenstörungen.

In einer gewissen Zahl der Fälle handelt es sich bei der Anämie, wie a priori zu erwarten, um eine *Verminderung der Secretion des Magensaftes*, speciell der Säure, um Subacidität des Saftes. In anderen Fällen — und dies sind wie es scheint die Mehrzahl — findet man im Gegentheil *Superacidität*.

Dieser scheinbare Widerspruch, dass ein mit Blut schlecht versorgtes Organ eine übermässige Thätigkeit in Bezug auf seine Secretion entfalten solle, ist leicht zu erklären, indem die durch die Anämie bedingte übermässige Reizbarkeit des Nervensystems sich auch in der Sphäre der Magennerven als Secretionsneurose im Sinne einer krankhaften, excessiven Saftabscheidung äussert. Auf alle Fälle gehören dyspeptische Erscheinungen zu den gewöhnlichsten Symptomen der Anämie, und ist nach Feststellung der Secretionsverhältnisse des kranken Magens die Deutung der jeweilig vorliegenden Functionsstörung des Magens in diesem Sinne zu versuchen. Es braucht kaum angeführt zu werden, dass als Folge der Subacidität ein chronischer Magenkatarrh, andererseits im Verlaufe des Bestehens einer Superacidität ein Magengeschwür sich entwickeln kann, und diese Complicationen für die Diagnose in Bezug auf die Frage, welche der Krankheiten im einzelnen Falle die primäre ist, oft Schwierigkeiten machen können.

Mit einer krankhaften Nachgiebigkeit der schwachen Magenwände dürfte die bei Anämischen vorkommende frühzeitige Magendilatation, die *Magenatonie* im Zusammenhang stehen. Doch ist nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen über die Häufigkeit dieser Folgeerscheinung der Anämie noch kein sicheres Urtheil möglich. Die frühere Annahme, wonach bei 80 und mehr % Chlorotischen Magenatonie bezw. Gastroptose nachzuweisen sei, haben sich als entschieden zu weitgehend erwiesen; namentlich konnte auch eine Abnahme der motorischen Kraft des Magens nach Probemahlzeiten nur selten constatirt werden.

Harnveränderungen.

Auch die Function der *Nieren* ist unter dem Einfluss der Anämie in mannigfacher Weise alterirt. Die Farbe des Urins ist auffallend hell, was bei der Abstammung des Harnfarbstoffs vom Blutfarbstoff nicht verwunderlich ist. Die Menge des Harns wechselt; eine auffallende Polyurie kommt selten vor. Das specifische Gewicht variirt ebenfalls; gewöhnlich ist dasselbe vermindert; in seltenen Fällen, besonders bei den schweren Formen, ist es relativ hoch wegen der früher erwähnten gesteigerten Harnstoffausscheidung. Die *Stickstoff- bezw. Harnstoffausscheidung* hält sich bei den leichten Formen der Anämie in normalen Grenzen; nur bei den schweren (den secundären und perniciösen) Formen ist sie, wie es scheint, zuweilen erhöht. Beimengung von *Eiweiss* zum Harn ist bei den leichten Formen von Anämie selten, häufiger bei den schweren Anämien; auch *Albumosurie* soll in Fällen schwerer Anämie vorkommen.

Albuminurie.

Die Ursache der Albuminurie ist nach meiner Auffassung hauptsächlich in der schlechten Ernährung der Nierenepithelien, speciell der Glomerulepithelien, zu suchen. Wenn die Albuminurie trotzdem in den meisten Fällen von Anämie fehlt, so ist dies so zu erklären, dass jene Schädigung der Epithelien durch den Sauerstoffmangel doch in

der Regel keine so bedeutende Dimensionen annimmt, dass sie ihre Fähigkeit, Eiweiss zu retiniren, darüber verlören, vielmehr nur dann in ihrer Thätigkeit vorübergehend erlahmen und zeitweise Albumin in den Harn treten lassen, wenn die Albuminurie begünstigende Factoren, wie körperliche Anstrengungen u. ä. zugleich zur Geltung kommen. Harncylinder, abgesehen von hyalinen, finden sich im albuminhaltigen Harn von Anämischen, wofern nicht eine Nephritis als Grundleiden besteht, nicht; dagegen ist Blut im Urin nachgewiesen worden, wahrscheinlich in Folge von Hämorrhagien in die Harnwege. Dass im Verlaufe der Anämie das letztgenannte Ereigniss eintreten kann, ist sehr begreiflich, da die Anämie überhaupt zu Blutungen in den verschiedensten Körperorganen disponirt, wie wir noch des Näheren zu besprechen haben.

Oedeme, Blutungen.

Durch die in Folge der Verschlechterung der Blutbeschaffenheit ungenügend erfolgende Ernährung (eventuell Verfettung) der Gefässwandungen kommt es theils zu *Oedemen*, theils zu *spontanen Blutungen*, die in die Gewebe, oder auf die freie Fläche erfolgen. Man trifft solche Hämorrhagien, ausser in der Retina, besonders am Zahnfleisch, in der Haut (als Purpura), den Muskeln, den Meningen; ferner zeigt sich die Neigung zu Blutungen in Nasenbluten, profuser Menstruation u. ä. *Im Allgemeinen sind die Hämorrhagien ein Zeichen schwerer Anämie, doch kommen sie nach meiner Erfahrung, selbst sehr profus, auch bei den leichtesten Formen der Anämie d. h. bei der Chlorose vor,* dürfen also weder in diagnostischer, noch prognostischer Beziehung in ihrer Bedeutung überschätzt werden.

Wenn auch, wie erwähnt, die Menstruation zuweilen in zu starkem Maasse erfolgt, so ist sie doch viel häufiger spärlich oder fehlt ganz; dabei besteht sehr gewöhnlich Fluor albus.

Milzvergrösserung.

In einer kleinen Zahl von Fällen ist im Verlaufe der Anämie eine mässige *Milzvergrösserung* nachzuweisen; in den von mir klinisch beobachteten Fällen war die Milz in etwa 16 % palpabel (71 mal unter 434 Fällen). Es scheint mir sicher, dass die Vergrösserung der Milz mit der Anämie nicht in einem zufälligen, sondern inneren Zusammenhang steht, wenn ich auch noch nicht in der Lage bin, denselben zu erklären. In praktischer Beziehung habe ich die Beobachtung gemacht, dass die Fälle von Anämie bezw. Chlorose, bei welchen eine Milzvergrösserung nachweisbar ist, durch gleichzeitige Verabreichung von Chinin und Eisen besonders günstige therapeutische Chancen bieten, wie ich glaube, günstigere, als die Fälle von Chlorose, die nicht mit Milzvergrösserung einhergehen und mit Eisen allein behandelt werden.

Augenbefund bei Anämie.

In diagnostischer Hinsicht charakteristische Veränderungen ergiebt schliesslich der *Augenbefund bei der Anämie:* Ist die *Anämie plötzlich* entstanden durch einen mehr oder weniger reichlichen Blutverlust, so tritt eine bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens, in der Regel Erblindung ein. Ophthalmoskopisch erscheinen die Gefässe, besonders die Arterien, schwach gefüllt, die Sehnervenpapille blass, leicht trüb, ebenso die angrenzende Netzhaut; mehr und mehr entwickelt sich eine Atrophie der Sehnervenpapille. Bei *chronischer Anämie* ist noch am häufigsten eine Schlängelung und Verbreiterung der venösen Netzhautgefässe sichtbar, hier und da auch eine stärkere Erweiterung sowohl der arteriellen als der venösen Netzhautgefässe, verknüpft mit wenig dunkler Färbung des Venenblutes (Mangel an Hämoglobingehalt). Sehr selten kommt es zu kleineren Netzhautblutungen. Bei *secundärer Anämie* erscheinen die arteriellen Gefässe sehr gering gefüllt und verengt, die Blutsäule ist hellroth gefärbt. Die Venen, schwächer gefüllt als normal, zeigen häufig in einzelnen Abschnitten eine gröbere Verzweigung, die Blutsäule ist gestaut und tief dunkelroth. Entsprechend diesen Stellen ist die Netzhaut in grösserem Umfange gelblich- bis weissgrau getrübt und von Blutungen durchsetzt; ohne Zweifel handelt es sich hier um eine Thrombenbildung. Zugleich ist das sehr blasse, trübe Aussehen der Sehnervenpapille auffällig. Bei der *perniciösen Anämie* finden sich Blutungen in der nächsten Nähe der Sehnervenpapille, in der Regel reichlich, doch nicht von besonderer Ausdehnung; oft bemerkt man in der Mitte einer Blutung eine hellere, röthlichgraue Stelle. Die Arterien zeigen sich schmal, die Venen stark geschlängelt, die Blutsäule in den letzteren tief dunkelroth

gefärbt, an einzelnen Stellen wie thrombosirt. Sehnervenpapille und Netzhaut erscheinen in grösserer oder geringerer Ausdehnung trüb, ebenso die Macula, die von einzelnen Blutungen durchsetzt sein, ja das Bild der sog. Retinitis albuminurica darbieten kann.

Diagnose der primären und secundären Anämien. Primäre und secundäre Anämie.

Nachdem auf Grund der angeführten Erscheinungen die Diagnose auf Anämie gestellt ist, wirft sich die gewöhnlich schwieriger zu lösende Frage auf, wodurch dieselbe bedingt ist; man hat zu entscheiden, ob man es im einzelnen Fall mit einer primären, „idiopathischen", oder secundären Anämie zu thun hat. Praktischer Weise schliesst man hierbei zunächst die letztere aus, d. h. man stellt durch genaue Untersuchung der einzelnen Organe und der Secrete fest, ob irgendwo Veränderungen sind, die anerkannter Maassen mit einer tiefergreifenden Stoffwechselstörung und speciell einem stärkeren Verbrauch von Blut verbunden sind. Es kommen hier vor allem Krebs, Diabetes mellitus, Morbus Brightii, erschöpfende Diarrhöen, schwächende Wochenbetten, Phthisis pulmonum, überhaupt langdauernde fieberhafte Zustände und Krankheiten, die mit stärkeren Blutverlusten einhergehen, diagnostisch in Betracht. Namentlich ist auch auf das Vorhandensein von chronischen Intoxicationen und Infectionen (Quecksilber-, Blei- und Arsenvergiftung, langwierige Malaria- oder Syphilisinfection u. s. w.) zu fahnden und darauf zu achten, ob nicht leichtere, aber durch ihre lange Dauer schädlich wirkende Erkrankungen der Verdauungsorgane (Magen- und Darmkatarrhe, Schleimhautatrophie) vorliegen, welche die Aufnahme und Verarbeitung der Nahrung und damit die Blutbildung beeinträchtigen. Speciell sind die Stuhlgänge in zweifelhaften Fällen auf die Anwesenheit von Anchylostomumwürmern oder -eiern (eine relativ häufige Ursache schwerer Anämie) sorgfältig zu untersuchen. Warum die Beherbergung eines Bandwurms in dem einen Fall mit schweren anämischen Zuständen, im anderen Fall ohne solche einhergeht, ist noch nicht aufgeklärt. Näher auf die Aetiologie der secundären, symptomatischen Anämien einzugehen, halte ich nicht für nöthig; nur soll noch einmal nachdrücklich betont werden, dass die wichtigste Regel für die Diagnose der Anämie ist, erst dann eine primäre Anämie anzunehmen, wenn eine den im speciellen Falle vorliegenden Grad der Verarmung des Körpers an Blutbestandtheilen erklärende Grundkrankheit sicher ausgeschlossen werden kann — eine Regel, deren Einhaltung auch im Interesse der Therapie geboten ist. Der Blutbefund als solcher giebt, wie wir gesehen haben, *keinen absolut entscheidenden* Aufschluss über die secundäre Natur der Anämie; im *Allgemeinen* kommt den secundären Anämien Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen bei geringer Reduction ihres Hämoglobingehalts neben einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu. Wie wir gesehen haben, darf aber nur der *positive* Befund, dass eine ausgesprochene *Leukocytose neben einer Abnahme der rothen Blutkörperchen* für die Diagnose einer secundären Anämie verwerthet werden. Das Fehlen der Leukocytose im einzelnen Fall schliesst das Vorhandensein der letzteren nicht aus (vgl. S. 339).

Diagnose der einzelnen Formen der primären Anämie.

Ist die Anämie nach Ausschluss der secundären Natur der Krankheit als *primäre* festgestellt, so muss nunmehr die Frage entschieden werden, welche Form von primärer Anämie vorliegt, eine Frage, die vor allem auch *prognostische* Bedeutung hat. Aus den Symptomen die leichte Form von der schweren zu trennen, ist häufig, wenigstens in gewissen Stadien der Krankheit, ganz un-

möglich. Richtig ist, dass Netzhautblutungen, anhaltendes Fieber und Hydrops in auffallendem Grade nur bei der schweren, sog. „perniciösen" Form der Anämie hervortreten. Aber ausschliesslich kommt keines dieser zum Theil für pathognostisch geltenden Symptome der perniciösen Anämie zu, wenn sie auch (ebenso wie wachsartig blasses Aussehen, kurz eine Steigerung der einen oder anderen Folgeerscheinung der Anämie ad maximum) von vornherein den Verdacht erwecken, dass wir es mit der perniciösen Form zu thun haben. Aber erst das Resultat sorgfältiger Blutuntersuchungen giebt der Diagnose festen Halt: das Vorhandensein von Poikilocyten und polychromatophilen rothen Blutkörperchen, noch mehr aber die Anwesenheit von reichlichen kernhaltigen Blutkörperchen, namentlich von *Megaloblasten und Megalocyten. Absolut* pathognostisch für *perniciöse* Anämie ist keiner jener abnormen Blutbestandtheile; nur die Exclusivität, mit der dieselben sich im einzelnen Falle vorfinden, entscheidet für den schweren perniciösen Charakter der Anämie. Auch aus der *Zahl* der rothen Blutkörperchen kann unter Umständen auf den schweren Charakter des speciellen Falls geschlossen werden; bei der perniciösen Anämie ist die Zahl der rothen Blutkörperchen zuweilen so enorm vermindert, dass die Diagnose einer Chlorose ohne Weiteres wegfällt. Während bei ersterer Zahlen von unter $^1/_2$ Million pro Cubikmillimeter gefunden wurden, ist die Zahl der rothen Blutscheiben bei der Chlorose entweder ziemlich normal, oder sinkt wenigstens nicht, selbst nicht in den schlimmsten Fällen, unter $1^1/_2$—2 Millionen.

Von grosser Wichtigkeit ist ferner die Beachtung des *Hämoglobingehalts* des Bluts im Verhältniss zur Zahl der rothen Blutkörperchen. *Derselbe ist bei der Chlorose ausnahmslos vermindert gewöhnlich in auffallendem Grade gegenüber der Zahl der rothen Blutkörperchen;* bei *der perniciösen Anämie* dagegen ist der Hämoglobingehalt der Blutkörperchen zwar absolut stark reducirt, aber nicht selten relativ d. h. im Verhältniss zur Zahl der rothen Blutkörperchen hoch, so dass das einzelne Blutkörperchen abnorm *hämoglobinreich* sein kann.

Endlich giebt die Nachforschung nach der *Aetiologie* des speciellen Falles von primärer Anämie zuweilen den Schlüssel für die Diagnose.

Verwerthung der Aetiologie zur Diagnose.

Die *Chlorose* ist eine *Entwicklungskrankheit vornehmlich des weiblichen Geschlechtes,* die mit einer Schwäche der Constitution und speciell der blutbildenden Organe in Verbindung steht. Sie kommt schon in der Kindheit, gewöhnlich aber erst zur Zeit der Pubertät, vom 12. Jahre an (bis zur ersten Hälfte des dritten Jahrzehnts) zu voller Ausbildung. Warum in dieser Lebensperiode gerade die Blut-, speciell Hämoglobinbildung einseitig Noth leidet, ist nicht aufgeklärt. Möglicherweise liegt hier ein Zustand der *Erschöpfung* vor, die mit dem bis dahin und gerade in der Pubertät excessiv gesteigerten Wachsthum und Anbildungsprocesse zusammenhängt. Dass die Entstehung der Chlorose durch den Stoffwechsel schädigende oder ungebührlich steigernde Hülfsursachen: Mangel an Schlaf, übermässige körperliche Anstrengungen, zu frühe Wochenbetten, schlechte Ernährung und Wohnungsverhältnisse u. s. w. begünstigt werden kann, ist selbstverständlich.

Die jenseits der zweiten Hälfte der zwanziger Jahre auftretenden Anämien sind, wenn es sich nicht um eine secundäre Anämie im einzelnen Falle handelt, in der Regel schwererer Natur. Die therapeutische Zufuhr von Eisen hat, im Gegensatz zu den Fällen von Chlorose, nur selten einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit, die vielmehr oft einen exquisit progressiven Charakter zeigt und dann beinahe stets letal endet

(*„perniciöse" Anämie*). Während die Chlorose fast ausschliesslich beim weiblichen Geschlecht (in seltenen Fällen auch bei schwächlichen, weibischen jungen Männern) vorkommt, findet man die schwere perniciöse Anämie gar nicht selten bei Männern (meine eigene Erfahrung über die Krankheit z. B. bezieht sich auf mehr Männer als Frauen), wenn auch freilich andererseits feststeht, dass sie sich mit einer gewissen Vorliebe an Schwangerschaften und Geburten anschliesst. Sichergestellt ist weiterhin, dass das Vorkommen der Krankheit geographisch ungleich vertheilt ist, d. h. in gewissen Städten und Ländern (z. B. der Schweiz, Frankreich, Skandinavien) zweifellos häufiger ist als in anderen. Die für die Entstehung der Chlorose angeführten Hülfsursachen gelten als solche auch für diejenige der progressiven Anämie; sie sind aber ebenso wenig als schwere Verdauungsstörungen, perniciöse Giftstoffe producirende(?) Helminthen oder gewisse mit Stoffwechselstörungen einhergehende Krankheiten u. s. w. letzte Ursache der primären schweren Anämie. Für einzelne Fälle von perniciöser Anämie ist eben schlechterdings kein ätiologischer Anhaltspunkt aufzufinden. In anderen sehen wir dem Ausbruch der Krankheit Schädlichkeiten vorangehen, von denen wir wissen, dass sie secundäre Anämie bedingen; warum die letztere aber im einen Falle unschuldiger Natur ist, im anderen Falle dagegen zu einer perniciösen, unaufhaltsam zum Tode führenden Erkrankung wird, ist vorderhand unaufgeklärt.

Leukämie. Leukocytose.

Das die Diagnose der Leukämie ausschliesslich bestimmende Symptom ist die *Vermehrung der Leukocyten im Blute.*

Beschaffenheit des Blutes.

Die mikroskopische Untersuchung eines durch Stich oder Incision in die Fingerkuppe entleerten Bluttropfens ergiebt in Fällen von Leukämie hohen Grades ohne Weiteres die abnorme Vermehrung der weissen Blutzellen. In weniger stark ausgesprochenen Fällen ist eine Zählung der letzteren und ein Vergleich der Zahl derselben mit derjenigen der rothen Blutkörperchen unerlässlich. Während normaler Weise in dem aus der Vene entnommenen Blute durchschnittlich 8000 Leukocyten im cmm (d. h. auf ca. 600 rothe Blutkörperchen 1 weisses) sich finden, kann sich bei der Leukämie die Zahl der Leukocyten so vermehren, dass das Verhältniss 1:10 bis 1:2 beträgt, ja die rothen und weissen Blutkörperchen ungefähr in gleicher Menge im Blute angetroffen werden.

Rothe Blutkörperchen.

Neben der Vermehrung der weissen Blutzellen beobachtet man zuweilen keine nennenswerthe Veränderung der *rothen Blutkörperchen* in Zahl und Aussehen; *in der Regel aber ist die Zahl derselben vermindert* bis zur Hälfte der Normalzahl und darunter, ähnlich wie bei schweren Anämien. Im Allgemeinen nimmt die Zahl der rothen Blutkörperchen mit der Zunahme der Zahl der weissen Blutkörperchen ab und umgekehrt. Eine interessante Beobachtung Laache's lehrt, dass bei Blutverlusten, die Leukämische betreffen, die Zahl der rothen Blutkörperchen sich ebenso rasch wie beim Gesunden zu der vor der Blutung bestandenen Zahl wieder erheben kann. Dies weist darauf hin, dass die Blutveränderung bei der Leukämie das Verhalten der rothen Blutkörperchen doch mehr nebenbei betrifft und die Erkrankung in letzter Instanz sich wesentlich nur auf die weissen Blutzellen concentrirt. Unterstützt wird diese Auffassung auch dadurch, dass in Folge einer wirksamen Arsencur die Abnahme der Leukocyten relativ viel stärker ist, als die Zunahme der rothen Blutkörperchen. Neben der Verringerung der Zahl der letzteren trifft man zuweilen auch *Poikilocyten,* und auch *kernhaltige rothe Blutzellen* in Form der Normoblasten und Megaloblasten an. Bei Besserung der leukämischen Beschaffenheit des Blutes wurde eine schubweise Vermehrung von Mikrocyten beobachtet. Der *Hämoglobingehalt des Blutes* ist bei der Leukämie ebenfalls verringert, jedoch braucht die Färbekraft der *einzelnen* (an

Zahl abnorm verminderten) Blutkörperchen dabei nicht herabgesetzt zu sein. Auch eine Vermehrung der Blutplättchen ist mehrfach constatirt worden.

Während in Fällen von starker Vermehrung der weissen Blutkörperchen die Diagnose auf Leukämie ohne Weiteres gestellt werden kann, entscheidet in zweifelhaften Fällen für das Vorhandensein der letzteren nur die genaue *mikroskopische Untersuchung der morphologischen Beschaffenheit der Leukocyten.*

Normales Verhalten der Blutkörperchen.

Normaler Weise finden sich im Blute mehrere Formen von Leukocyten: 1) *„Lymphocyten“*, einkernige runde Zellen mit wenig homogenem Protoplasma, theils kleiner, theils grösser als ein rothes Blutkörperchen (kleine und grosse Lymphocyten); sie bilden ungefähr 25 % der Leukocyten des Blutes. 2) *neutrophile polymorphkernige Zellen*, 65—70 % der weissen Blutkörperchen bildend. Sie sind ca. 3 mal so gross als ein Erythrocyt, haben ein reichlich entwickeltes Protoplasma, das je nach dem Alter der Zellen eine schwächere, oder deutlichere *feine* Granulation zeigt, die für *neutrale* Farbstoffe eine besondere Affinität zeigt. Die Zellen besitzen einen sehr verschiedenartig gestalteten (kleeblatt-, hufeisenförmigen etc.) Kern oder auch mehrere Kerne (*„polynucleäre“* Zellen). 3) *eosinophile, polymorphkernige Zellen* mit *grob* granulirtem Protoplasma, dessen Granula sich mit saueren Farbstoffen, speciell mit Eosin glänzend roth färben. Diese Zellen haben ungefähr die Grösse der neutrophilen polymorphkernigen Zellen und bilden ca. 5—10 % der Leukocyten des normalen Blutes.

Ueber die *Herkunft* und die *Entwicklung der rothen und weissen Blutkörperchen* herrscht noch in vielen Punkten Unklarheit, ein Umstand, der die Erklärung des Zustandekommens der Leukämie sehr erschwert. Soviel scheint sicher zu sein, dass im extrauterinen Leben sowohl rothe als weisse Blutkörperchen sich in der Milz und den Lymphdrüsen bilden, die Hauptproductionsstätte derselben aber das Knochenmark darstellt, ferner dass die neugebildeten rothen Blutkörperchen in der Leber, Milz und im Knochenmark nach einigen Wochen zu Grunde gehen und ihr Farbstoff zum Wiederaufbau neuer rother Blutkörperchen verwandt wird. Wahrscheinlich ist nach neueren Untersuchungen (H. F. Müller u. A.), dass die rothen und weissen Blutkörperchen eine gemeinsame Quelle der Bildung in Mutterzellen haben, die einerseits nach Aufnahme von Hämoglobin und nach Schwund des Kerns rothe Blutscheiben, andererseits aber durch Weiterbildung des Kerns und des Protoplasmas zu polymorphkernigen Leukocyten werden. Die einkernigen Leukocyten, die Lymphocyten, gelten als Vorstufen der polymorphkernigen Leukocyten und stammen nicht, wie man früher annahm, nur aus den lymphatischen, sondern aus allen hämatopoëtischen Apparaten, speciell auch aus dem Knochenmark. Ueberhaupt lässt sich aus der Form und Granulation der weissen Blutkörperchen kein sicherer Schluss auf ihre Provenienz machen. Es ist daher auch nicht richtig, im einzelnen Falle von Leukämie, je nach dem Vorwiegen der kleinen oder grossen Leukocyten ohne Weiteres eine bestimmte Form der Leukämie zu diagnosticiren, speciell bei reichlicher Entwicklung von Lymphocyten *sicher* eine „lymphatische“ oder beim Vorherrschen der grossen Leukocyten eine „lienale“ bzw. „myelogene“ Leukämie anzunehmen.

Bei der Leukämie treten im Blute neben den normalen Formen der Leukocyten gewisse Zellformen auf, die, wenn sie auch nicht absolut pathognostisch sind, doch dann, wenn sie sich in irgend grösserer Zahl im Blute finden, direct für das Vorhandensein einer Leukämie sprechen. Es sind dies 1. *einkernige, protoplasmareiche, sehr grosse Zellen mit feiner neutrophiler Granulation — Markzellen (Cornil'sche Zellen, Myelocyten).* Ausgezeichnet sind diese Zellen durch ihre Grösse und durch ihren stark entwickelten ovalen, gewöhnlich nicht polymorphen Kern, vor Allem aber auch durch den *Mangel an amöboider Beweglichkeit* welch' letztere bei den gewöhnlichen polynucleären Leukocyten auch

im leukämischen Blut nicht fehlt. Da jene Unbeweglichkeit ebenso an den Markzellen des Knochenmarks von Meerschweinchen constatirt ist und ausserdem die beschriebene Sorte von Zellen wie im Blute auch im Knochenmark von Leukämischen nachweisbar war, so darf angenommen werden, dass sie im Knochenmark gebildet und von dort in das Blut ausgeschwemmt werden. 2. findet man im Blute von Leukämischen die *eosinophilen Zellen* in der Regel beträchtlich vermehrt. Da dieselben aber auch bei den verschiedensten anderen Krankheiten in vermehrter Menge im Blute gefunden wurden, so hat ihr gesteigertes Auftreten im Blut bei Leukämie für die Diagnose derselben keinen, oder wenigstens nur einen die Sicherheit der Diagnose unterstützenden Werth. 3. kommt im Blute von Leukämischen, besonders von Kranken, die an acuter Leukämie leiden, noch eine weitere Art von Leukocyten vor, die ebenfalls einen grossen runden Kern *aber nur ein sehr spärliches Protoplasma* besitzen; dasselbe zeigt *keine* Granulation und färbt sich weder durch sauere noch durch neutrale Farbstoffe. Sie sind den grossen Lymphocyten ähnlich und wohl wesentlich das Product der Lymphdrüsen. Die Fälle von Leukämie, in welchen diese Zellenform das Blutbild beherrscht, werden daher auch als acute *„Lymphocytämie“* aufgefasst (A. Fränkel).

Charcot-sche Krystalle im Blute.

Im Leichenblute oder bei längerem Stehen des Blutes Leukämischer findet man Charcot'sche *Krystalle,* die bisweilen im Innern der farblosen Blutzellen auftreten (Zenker). Ob sie auch im frisch dem Gefäss entnommenen und sofort untersuchten Blute angetroffen werden, ist noch zweifelhaft, jedenfalls sehr selten; mir selbst ist es nie gelungen, sie intra vitam im Blute nachzuweisen. Nach Neumann hängt die Bildung der Krystalle mit der pyoiden Veränderung des Knochenmarkes zusammen; bei der exquisit lienalen und lymphatischen Leukämie scheinen sie nicht vorzukommen. Sie sind wohl als Sperminphosphat und als Derivat des Nucleins zerfallender Zellen anzusehen.

Chemische Beschaffenheit des Blutes.

Die *chemische* Untersuchung des leukämischen Blutes, zuerst von Scherer ausgeführt, hat so viel festgestellt, dass die meisten der darin gefundenen Stoffe auch im normalen Leichenblute vorkommen; unter anderem wurden nachgewiesen: Milchsäure, Hypoxanthin, Glykogen, Glutin, Lecithin. Es ist kein Zweifel, dass mehrere dieser Stoffe für die Beurtheilung des Wesens der Leukämie ein gewisses theoretisches Interesse haben, so namentlich das reichlich auftretende *Hypoxanthin* wegen der neuerdings (Kossel) festgestellten Abstammung der Xanthinkörper vom Nuclein, dem charakteristischen Bestandtheil des Zellkerns, und wegen der nahen chemischen Beziehung der Xanthinkörper zu der im Harn von Leukämischen vermehrten Harnsäure (s. u.); ausserdem wurden Albumosen im Blute Leukämischer nachgewiesen. Praktisch-diagnostischen Werth hat übrigens das Resultat der chemischen Untersuchung des leukämischen Blutes bis jetzt nicht.

Neben der specifischen Beschaffenheit des Blutes sind alle anderen Krankheitserscheinungen der Leukämie, wenn sie auch im einzelnen Falle die Diagnose wesentlich ergänzen, doch von entschieden untergeordneter Bedeutung. Giebt es ja Fälle von Leukämie, wo ausser der Blutveränderung und den damit zusammenhängenden Symptomen der Anämie alle anderen objectiv nachweisbaren Krankheitserscheinungen fehlen und die Diagnose lediglich aus dem Blutbefund gestellt werden kann und muss! Es sind dies aber unter allen Umständen, wie später noch weiter gezeigt werden wird, seltene Ausnahmsfälle; die Regel ist, dass die verschiedensten Organe, speciell die mit der Blutbildung in Zusammenhang stehenden, bedeutende durch die physikalische Untersuchung nachweisbare Veränderungen erleiden.

In dieser Beziehung ist in erster Linie die *Milzvergrösserung* anzuführen, die in den meisten Fällen von Leukämie vorhanden ist. Die Grösse des Milztumors ist gewöhnlich eine sehr beträchtliche; er reicht bis zur Mittellinie und darüber hinaus, nach unten hin bis in die Regio hypogastrica, und es lassen der *scharfe eingekerbte Rand*, die *Wachsthumsrichtung der Geschwulst*, speciell ihre deutliche Provenienz aus dem linken Hypochondrium kaum je einen Zweifel darüber, dass man es mit einer Milzgeschwulst zu thun hat. Erschwert kann die Diagnose werden, wenn die grosse Milz sich, wie in einem meiner Fälle, so dreht, dass der Hilus gerade nach oben zu liegen kommt. Die Consistenz des Milztumors ist hart; sein Umfang bleibt, nachdem er eine gewisse Grösse erreicht hat, gewöhnlich constant. Selten beobachtet man vorübergehende Verkleinerungen, oder andererseits bei excessiver Schwellung der Milz eine Ruptur derselben. Die Palpation der geschwollenen Milz ist gewöhnlich nicht empfindlich; auch die subjectiven Beschwerden, die der Milztumor macht, sind im allgemeinen gering. Höchstens klagen die Kranken über das Gefühl des Vollseins im Leibe und über leichte Athmungsbehinderung; weniger häufig treten Schmerzen in der Milzgegend auf oder gar Entzündungserscheinungen, in peritonitischen Reibegeräuschen in der Milzgegend sich äussernd. Milz bei Leukämie.

In einem Theil der Fälle sind die *Lymphdrüsen* geschwollen, in der Regel die Hals- und Axillardrüsen, seltener die Drüsen an anderen Stellen der Peripherie oder die inneren Lymphdrüsen. Die Consistenz der Drüsentumoren ist eine mässig harte, die Haut über denselben ist verschieblich und nicht geröthet. Sind die mesenterialen und retroperitonealen Drüsen hyperplastisch, so kann man sie zuweilen von den Bauchdecken aus fühlen. Betrifft die Vergrösserung die trachealen und bronchialen Lymphdrüsen, so kann man wenigstens eine Vermuthungsdiagnose auf diese Folge der Leukämie stellen, wenn sich die Symptome einer Tracheo- oder Bronchostenose, Stimmbandlähmung in Folge des Druckes auf den Recurrens oder Schlingbeschwerden einstellen. Bei stärkerer Anschwellung der tracheobronchialen Lymphdrüsen oder der persistenten Thymusdrüse erscheint der Schall über dem Manubrium sterni gedämpft und der Knochen nach aussen vorgetrieben. Auch das adenoide Gewebe der Mandeln und ebenso die adenoiden Zungenbälge an der Zungenwurzel können in den Zustand der Hyperplasie und Schwellung gerathen. Lymphdrüsenschwellungen.

Das dritte Organ, das ausser der Milz und den verschiedenen Lymphdrüsen und den anderen adenoiden Organen fast ausnahmslos anatomische Veränderungen aufweist, ist das *Knochenmark*. Die letzteren bestehen in einem Theil der Fälle in einer eiterartigen, breiigen Beschaffenheit und gelblichen Verfärbung des Markes (pyoide leukämische Hyperplasie). Nach den seitherigen Erfahrungen *fehlen Knochenmarksveränderungen bei Leukämie nie*, wenn man dabei die für Leukämie allerdings keineswegs charakteristische (bei den verschiedensten zu Kachexie führenden Krankheiten vorkommende) Umwandlung des Fettmarks in rothes Mark mitzählt und dabei auch auf geringfügige, leicht zu übersehende Veränderungen achtet. Intra vitam lässt sich die Betheiligung der Knochen am leukämischen Process zwar nicht aus dem Vorhandensein oder Fehlen von Druckempfindlichkeit der Knochen (die Knochenschmerzen fehlten zuweilen bei eclatanter leukämischer Knochenveränderung und waren andererseits sehr ausgesprochen bei Leukämie mit nor- Knochenmarksveränderungen.

malem Marke des betreffenden Knochens!), wohl aber aus dem mikroskopischen Verhalten des Bluts diagnosticiren, dann, wenn neben den beschriebenen einkernigen, protoplasmareichen, unbeweglichen Markzellen, deren Provenienz aus dem Knochenmark feststeht, auch kernhaltige rothe Blutzellen im circulirenden Blute nachgewiesen werden können.

Sonstige Krankheitserscheinungen.

Ausser in den genannten drei bei der Leukämie am constantesten erkrankten Organen kommen auch an anderen Körperstellen weniger häufig, aber immer noch in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen, mit der Leukämie in directem Zusammenhang stehende Veränderungen vor. So ist die *Leber* in Folge leukämischer Zellinfiltration zwischen den Acinis *in der Mehrzahl der Fälle geschwollen;* die Oberfläche ist glatt, die Consistenz mässig hart. Stärkere Grade von Ascites und Icterus werden nur zu erwarten sein, wenn die periportalen Lymphdrüsen angeschwollen sind und auf Pfortader und Gallengänge drücken. Der Ascites bezw. der Erguss einer grösseren Menge von Flüssigkeit in die Peritonealhöhle kann aber auch durch eine allerdings nicht häufige leukämische knotige Infiltration der Peritonealblätter und des Netzes bedingt sein.

Auch im *Magen* und *Darm* kommen leukämische Infiltrationen vor, die meist von den adenoiden Gewebstheilen der Wand (i. e. den solitären Follikeln) ausgehen. Dyspeptische Erscheinungen und Diarrhöen deuten auf diese Complication hin, gestatten aber die sichere Diagnose derselben nicht. Bei einzelnen Kranken entwickelt sich eine leukämische Stomatitis und Pharyngitis.

Bemerkenswerth ist, dass *Kurzathmigkeit* oder gar *Athemnoth* bei Leukämischen (so lange nicht Complicationen von Seiten der Respitationsorgane vorliegen) trotz der Abnahme der rothen Blutkörperchen, wenigstens meiner Erfahrung nach, gewöhnlich ganz fehlen, wie denn auch Pettenkofer und Voit nachwiesen, dass ihr an Leukämie leidender Kranker, ähnlich wie bei der Anämie, in der *Ruhe* trotz der Verminderung der rothen Blutkörperchen ebensoviel Sauerstoff zu binden vermag, als der gleichernährte Gesunde. Die Neigung der Leukämiker zu *Katarrhen der Luftwege* mag in manchen Fällen die Entstehung von Lungenentzündung begünstigen; in anderen Fällen bilden sich lymphatische Infiltrationen in den Lungen aus. Auch an der Epiglottis, im Larynx und in der Trachea ist die Entwicklung lymphatischer Knötchen beobachtet worden und ebenso auf der Pleura; nicht selten sind Transsudationen in die Pleurahöhle.

In der *Haut* entstehen zuweilen schmerzlose, nicht ulcerirende Knoten, die als leukämische Lymphombildungen aufzufassen sind.

Die bei der Auscultation des Herzens wahrnehmbaren Geräusche sind accidenteller Natur, die Folge der bei der Leukämie meist stark ausgeprägten *Anämie.* Auf diese ist auch eine ganze Reihe von Symptomen zu beziehen, die in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade sich im Bild der Leukämie geltend machen: das Herzklopfen, die Schwäche und Mattigkeit, der Schwindel, die Kopfschmerzen und Ohnmachtsanwandlungen, die Oedeme, vielleicht auch das Fieber, das unregelmässig, zuweilen vorübergehend recht hoch (39—40 °) ist.

In seltenen Fällen bestand im Verlaufe der Leukämie lang anhaltender *Priapismus,* dessen Entstehung vielleicht auf einer Thrombose in den Schwellkörpern beruht. Die Erscheinung ist mehrfach beobachtet worden und kommt sonst so selten vor, dass sie als Symptom der Leukämie eine gewisse Bedeutung beanspruchen darf.

Veränderungen an den Augen.

Hervorragendes Interesse bieten für die Diagnose der Leukämie die im Verlauf der Krankheit auftretenden *Veränderungen des Augenhintergrunds.* Entsprechend der vermehrten Zahl von weissen Blutkörperchen zeigt auch der Augenhintergrund ein ungewöhnlich blasses, orange-gelbes Aussehen, beziehungsweise die Blutsäule in den Gefässen der Netz- und Aderhaut. Jedoch ist diese Färbung nicht in allen Fällen ausgesprochen; sie fehlt entschieden dann, wenn der Hämoglobingehalt des Blutes noch

entsprechend reichlich ist. Eine sog. *Retinitis leucaemica* ist gekennzeichnet durch eine hochgradige Schlängelung der Venen, streifenförmige Trübung der Netzhaut und Blutungen in derselben, sowie durch eine Trübung, Undeutlichkeit der Contouren und blau-gelbliche Färbung der Sehnervenpapille. Nicht selten sind die Venen von weissen Streifen begleitet, sind weisse Flecken mit Blutungen untermischt in der Macula sichtbar, und die Blutungen erscheinen von rundlicher Form mit hervorragender gelblich-weisser Mitte. Manchmal ist eine hochgradige Neigung zu zahlreichen und massenhaften Blutungen, die auch in den Glaskörperraum erfolgen können, ausgesprochen, so dass das ophthalmoskopische Bild demjenigen einer Thrombose der Vena centralis retinae gleichkommt. Eine derartige Thrombose kann übrigens mit gleichzeitig erfolgenden Blutungen in die Räume um den Sehnerven und in letzteren selbst, auch im orbitalen Verlaufe des N. opticus sich entwickeln. Functionelle Störungen bestehen in nur geringem Grade.

Harnveränderungen.

Die bei der Leukämie beobachteten *Veränderungen der Harnbeschaffenheit* sind sowohl in praktisch-diagnostischer, als in theoretischer Hinsicht von hoher Bedeutung.

Abgesehen von der gelegentlich beobachteten *Albuminurie,* die theils durch die Anämie bedingt, theils die Folge von lymphomatösen Infiltrationen der Nierensubstanz ist (worauf Cylinder und reichlicher Gehalt von Leukocyten im Harnsediment hindeuten sollen), findet sich bei Leukämischen mehr oder weniger häufig eine Veränderung der Abscheidung der festen Bestandtheile im Urin. Am constantesten wurde *eine absolute und relative Erhöhung der Harnsäureabscheidung* gefunden.

Sicher ist diese Harnsäurevermehrung bei der Leukämie nicht das Resultat mangelhafter Oxydation im Körper. Gegen letztere Auffassung spricht das Ergebniss der schon angeführten Untersuchungen von Pettenkofer und Voit, und ebenso die von Stadthagen festgestellte Thatsache, dass der Leukämiker per os verabreichtes harnsaures Natron im Körper weiter zu oxydiren im Stande ist. Auch auf die bei der Leukämie gewöhnlich vorhandene Milzvergrösserung ist die Mehrbildung der Harnsäure nicht zu beziehen, da von Kranken mit chronischen Milztumoren und speciell auch mit Pseudoleukämie die Harnsäure in normaler Menge ausgeschieden wird im Gegensatz zur lienalen Leukämie, wo die Harnsäureexcretion bedeutend vermehrt erscheint. Da wir heutzutage wissen, dass die Harnsäure von dem beim Zerfall von Zellkernen freiwerdenden Nuclein abstammt, so liegt der Schluss nahe, dass die Vermehrung der Harnsäureexcretion im Verlaufe der Leukämie auf das Zugrundegehen einer relativ grösseren Menge von Leukocyten gegenüber der Norm zu beziehen ist.

Die Ausscheidung des *Harnstoffs* weicht gewöhnlich nicht von der Norm ab; in zwei Fällen von schwerer leukämischer Kachexie dagegen wurde auf meiner Klinik von Fleischer und Penzoldt eine Erhöhung der Harnstoffausfuhr bezw. Stickstoffausscheidung constatirt, d. h. es tritt in den späteren Stadien der Leukämie, ähnlich wie bei der Carcinomkachexie, ein stärkerer Zerfall von Organeiweiss mit Steigerung der Stickstoffausfuhr ein. Auch *Hämaturie* kann im Verlaufe der Leukämie auftreten.

Hämorrhagische Diathese.

Letztgenannte Erscheinung hängt mit der allgemeinen *hämorrhagischen Diathese* der Leukämischen zusammen, einem in diagnostischer, vor allem aber in prognostischer Hinsicht wichtigen Symptome der Leukämie. Ausser in den Harnwegen können Blutungen an den verschiedensten Körperstellen erfolgen: in den Respirationswegen, dem Digestionstractus, in der Haut (Purpura), in den Muskeln, im Innern des Gehörorgans u. s. w. Auch im Centralnervensystem kommen im Verlaufe der Leukämie Blutungen vor, die apoplektische

Anfälle mit Lähmung oder plötzlichem Tod zur Folge haben können, wie überhaupt die intercurrenten Blutungen ganz gewöhnlich den unglücklichen Ausgang der Leukämie herbeiführen oder mindestens befördern. Im peripheren Nervensystem treten zuweilen multiple Blutergüsse in der Scheide der Nerven oder in diesen selbst auf, die als Folgezustand Verfettung der Nerven und der zugehörigen Muskeln bedingen. In einzelnen Fällen von Leukämie, speciell bei acuten Leukämien, kann die hämorrhagische Diathese das Krankheitsbild so beherrschen, dass die Fälle als Purpura haemorrhagica imponiren, bis die Blutuntersuchung den Irrthum aufklärt.

Im Verlauf intercurrenter Krankheiten (Pleuritis suppurativa, Miliartuberculose, Influenza, Sepsis u. a.) können die Erscheinungen der Leukämie, sowohl die Vermehrung der Zahl der Leukocyten im Blute als auch die Anschwellung der Milz und Lymphdrüsen, vorübergehend stark abnehmen.

Genese der Leukämie.

Ueber die *Aetiologie* der Leukämie ist sehr wenig bekannt; in einzelnen Fällen schliesst sie sich an Infectionskrankheiten (Malaria, Diphtherie, Influenza u. a.), ferner an langdauernde Lactation, an schwere Anämie (besonders in Folge von Anchylostomumkrankheit) an. Für gewöhnlich ist indessen keine directe Veranlassung nachweisbar, die Anamnese in diagnostischer Hinsicht nicht zu benutzen. In einer Reihe von Fällen sind Traumen, Erschütterungen des Körpers (vielleicht speciell der Knochen) als anscheinend directe Veranlassung beobachtet worden. Von grosser Bedeutung für die Diagnose und namentlich für die oft recht schwierige Differentialdiagnose wäre es, wenn die Genese der Leukämie nach allen Richtungen hin aufgeklärt wäre. Das ist aber noch keineswegs der Fall; im Gegentheil haben die neuesten Untersuchungen und klinischen Erfahrungen die Schwierigkeiten der Erklärung des Wesens der Leukämie erst recht hervortreten lassen. Namentlich hat die Annahme einer Infection als letzte Ursache der Leukämie, wofür u. a. das acute Auftreten der Krankheit spräche, bis jetzt keinen festen Boden gewonnen, indem, was den Nachweis von Microorganismen im Blut, in den Drüsen u. s. w. betrifft, den positiven Resultaten mindestens ebenso viele negative gegenüberstehen und Injectionen von Blut oder Gewebssaft von Leukämischen die Krankheit nicht hervorzurufen vermochten.

Ehe ich an die Besprechung der mir gegenwärtig am plausibelsten erscheinenden Auffassung der Krankheit gehe, ist es nothwendig, einiges Differentialdiagnostische über die verschiedenen Formen der Leukämie vorauszuschicken. Die Vermehrung der Leukocyten im Blut kann eine Krankheit für sich oder aber ein blosses *Symptom* der verschiedensten Krankheiten sein.

Leukocytose.

In letzterem Falle spricht man nach Virchow's Vorgang von *Leukocytose*. Sie findet sich bei gewissen physiologischen Vorgängen, nämlich während der Verdauung und der Schwangerschaft, sowie bei Neugeborenen in den ersten Tagen und Wochen nach der Geburt. Unter pathologischen Verhältnissen lässt sich sehr häufig Leukocytose constatiren, nämlich bei den verschiedensten Infectionskrankheiten: bei Pneumonie, Recurrens, Variola, Scharlach, Erysipel, bei den septischen Erkrankungen (Septicopyämie, Osteomyelitis), ferner in bestimmten Stadien schwerer Formen von Anämie, bei multipler Sarcomatose speciell der Knochen (ich selbst habe unlängst einen eclatanten Fall dieser Art — Blutkörperchenverhältniss 1 : 70, keine ver-

mehrten eosinophilen Zellen — beobachtet) u. s. w. Bei allen diesen Zuständen handelt es sich um mässige Vermehrung der Leukocyten im Blute (unter allen Umständen mehr als 10,000 im cmm, Verhältniss der weissen zu den rothen z. B. 1 : 150), um mehr *transitorische, nicht progressive Blutveränderungen*. Ausserdem ist die Art der bei der acuten Leukocytose im Blute vermehrt angetroffenen weissen Blutzellen eine andere, als bei der Leukämie. Bei dieser finden sich, wie wir gesehen haben (s. S. 349), im circulirenden Blute abgesehen von kernhaltigen rothen Blutkörperchen farblose Zellen, die im normalen Blute nicht oder jedenfalls nur in einigen spärlichen Exemplaren vorkommen: die *Markzellen*, ferner reichliche eosinophile Zellen und eventuell massenhaft den grossen Lymphocyten ähnliche protoplasmaarme einkernige Zellen, während bei den Leukocytosen immer nur solche weisse Blutzellen angetroffen werden, die auch im normalen Blute vorhanden sind. Am häufigsten findet sich bei der Leukocytose eine Vermehrung der gewöhnlichen polynucleären neutrophilen Leukocyten. Auch scheint die Immobilität der weissen Blutzellen im Gegensatz zu der typischen Beweglichkeit der Zellen in den Fällen von Leukocytose ein charakteristisches Merkmal des leukämischen Bluts zu sein.

Acute Leukämie.

Besonders wichtig werden die genannten differentialdiagnostischen Merkmale selbstverständlich bei der Diagnose der *acuten Leukämie*. Dass solche acut verlaufenden Fälle von Leukämie vorkommen, die nicht als symptomatische Leukocytosen aufgefasst werden dürfen, sondern rasch, in wenigen Tagen oder Wochen gewöhnlich zum Tode führende, wirkliche Leukämien darstellen, ist sicher. Sind doch Fälle beschrieben, wo das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen 1 : 1 war; die neuesten von A. Fränkel beobachteten Fälle waren, wie schon früher bemerkt wurde, durch ein ausschliesslich vermehrtes Auftreten grosser Lymphocyten mit einem bläschenförmigen, bisweilen tief eingebuchteten Kern ausgezeichnet! Das *klinische* Bild der acuten Leukämie gleicht im Wesentlichen dem bekannten Bilde der chronischen Krankheitsform, d. h. es finden sich auch hier die Anschwellungen der Lymphdrüsen der Milz und Leber, die vermehrte Ausscheidung der Harnsäure im Urin, die Retinitis leucaemica, die schwere Stomatitis (die bei der acuten Leukämie besonders häufig sein soll) und die Blutungen. Nur häufen sich hier die Symptome der Leukämie rapide, und glich das Gesammtbild der Krankheit dem einer schweren Allgemeinkrankheit, einem ausgesprochenen Status typhosus oder einer Purpura haemorrhagica. Statt weiterer allgemeiner Bemerkungen möge die Schilderung eines dieser im Ganzen seltenen Fälle, der vor Jahren auf meiner Klinik beobachtet, von Fleischer und mir publicirt wurde und in der Lehre der Leukämie eine gewisse Sonderstellung einnimmt, hier Platz finden.

Fall von acuter Leukämie.

36jährige Dienstmagd, rec. auf die Erlanger Klinik 12. Jan., mort. 25. Jan. 1880, erkrankte vor ca. 5 Wochen mit allmählich sich entwickelnder Schmerzhaftigkeit und Anschwellung des linken Beines. Seit dieser Zeit Kopfschmerz, Mattigkeit, Schwindel, rasche Abnahme des guten Ernährungszustandes und der Kräfte. Die Untersuchung beim Eintritt in die Klinik ergab: Grosse *Blässe der Haut und Schleimhäute,* die linke untere Extremität mässig ödematös geschwollen, *Druck auf die linke Tibia sehr schmerzhaft, andere Knochen, namentlich auch das Sternum, nicht druckempfindlich; Milz, Leber, Lymphdrüsen nicht vergrössert;* am Herzen systolisches

anämisches Geräusch. Harn klar, eiweissreich, mit reichlichen Harnsäurekrystallen. Die *Blutuntersuchung* ergiebt Vermehrung der weissen Blutzellen 1 : 17, 1 : 10 (neben vielen kleinen auch *grosse*); Zahl der rothen Blutkörperchen 1 420 000, der weissen 80 000 im cmm; *keine kernhaltigen rothen Blutzellen,* keine Charcot'schen Krystalle. Temperatur 37,5—38,5. In einer künstlich gezogenen Vesicatorblase eine mässige Anzahl weisser Blutzellen. 6 Tage vor dem Tode Amputation des linken Beines über dem Knie wegen Gangrän des Unterschenkels; *Sägeschnitt des Femur und alle Knochen des amputirten Beines ergeben normales Fettmark! Retinitis leucaemica* von ophthalmologischer Seite constatirt. Raschester Verfall der Kräfte, Tod. Die *Section* (Zenker) ergab: *Milz, Leber, Nieren, Lymphdrüsen normal,* Herzmuskel leicht verfettet, Ulcus rotundum ventriculi, im Leichenblut keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen. *Knochenmark der grossen Röhrenknochen himbeerfarbig-roth* mit zahlreichen kernhaltigen rothen Blutzellen und Markzellen, vereinzelte Fettzellen.

Seit der Entdeckung der Leukämie durch Virchow im Jahre 1845 ist es üblich geworden, zwei Hauptformen der Krankheit von einander zu trennen, je nachdem die Milz oder die Lymphdrüsen die hauptsächlich afficirten Organe sind; ganz gewöhnlich combiniren sich indessen die *lienale* und *lymphatische* Leukämie. Hierzu kam nach der von Neumann entdeckten Function des rothen Knochenmarks und der seiner Zeit beschriebenen Veränderungen desselben bei der Leukämie eine dritte Form, die *myelogene* Leukämie. An eine solche ist zu denken in Fällen, wo das Blut ausgesprochene Vermehrung der weissen Blutzellen zeigt, während Milz und Lymphdrüsen sich normal verhalten, und ausserdem eine symptomatische Leukocytose in dem betreffenden Fall ausgeschlossen werden kann. Sicher würde die Diagnose der myelogenen Leukämie aber erst, wenn im circulirenden Blute eines solchen Kranken kernhaltige rothe Blutzellen und die beschriebenen Markzellen nachgewiesen werden können. Fälle von *rein myelogener* Leukämie, die allen diesen diagnostischen Anforderungen entsprechen, fehlen übrigens bis jetzt.

Die gewöhnliche Lehre, dass Veränderungen im Knochenmark, in den Lymphdrüsen und der Milz das primäre Glied der Krankheit darstellen, und an diesen Stellen des Körpers stets eine Ueberproduction von farblosen Blutzellen stattfinde, die secundär das Blut überschwemmen, ist in dieser exclusiven Fassung meiner Ansicht nach nicht richtig.

Nach dem Resultat der neuesten Untersuchungen kann allerdings füglich nicht mehr bestritten werden, dass die blutbildenden Organe, speciell auch das Knochenmark, in der Leukämie stärkere Zellproduction aufweisen. Dafür sprechen die neuerdings in den leukämisch-afficirten Organen nachgewiesenen mitotischen Kerntheilungen an Leukocyten, das Auftreten der dem normalen circulirenden Blut fremden, aus den blutbildenden Organen speciell dem Knochenmark stammenden Markzellen im Blute des Leukämikers und die Hyperplasie sonst vom Blutbildungsprocess ausgeschalteter Organe, wie der Thymusdrüse. Aber andererseits kann eine exquisite Leukämie sich ausbilden, ohne dass irgend ein blutbildendes Organ sich im Zustand der specifischen Hyperplasie befindet. Ein beweisendes Beispiel solchen Verhaltens ist der soeben von mir mitgetheilte Fall. In demselben ist freilich lymphoides rothes Mark der grossen Röhrenknochen post mortem gefunden worden; indessen wäre es auffallend gewesen, wenn dies bei der Section nicht nachgewiesen worden wäre, da diese Metamorphose des Knochenmarks bei den verschiedensten Kachexien und bei schweren Anämien — eine solche lag aber zweifellos vor in einem Fall, wo die Zahl der rothen Blutzellen auf 1 1/2 Millionen im cmm gesunken war! — in der Regel als compensatorisches Accidens sich entwickelt. Unter diesen Umständen ist es folgerichtig, die Ursache des gehäuf-

ten Vorkommens der farblosen Zellen im Blut auch in anderer Richtung als bloss in einer vermehrten Bildung derselben im adenoiden Gewebe zu suchen.

Man könnte zunächst daran denken, dass im circulirenden Blute eine Vermehrung der farblosen Zellen durch Theilung stattfinde. Dieser Annahme steht aber entgegen, dass Mitosen im circulirenden Blute zwar beobachtet wurden, aber gerade in einem Falle von Leukämie hohen Grades von competentester anatomischer Seite (Flemming) auf mehrere tausend Zellen kaum eine in Kerntheilung begriffene nachgewiesen werden konnte. Darnach ist es doch wahrscheinlicher, dass *die Ursache der Anhäufung der Leukocyten im Blute (neben ihrer in der Regel stärkeren Ausfuhr aus den blutbildenden Organen) auch in einem relativ behinderten Zerfall* (Löwit) *derselben d. h. in einer verminderten Umwandlung der im leukämischeu Blute prävalirenden einkernigen Leukocyten in polynucleäre liegt.* Wird der Organismus des Leukämischen zeitweilig durch intercurrente (Infections-)krankheiten, speciell auch durch Eiterungen gezwungen, die weissen Blutkörperchen in grösserem Maassstab anderweitig zu verwenden, so nimmt in dieser Zeit nicht nur die Zahl der Leukocyten ab, sondern es verändert sich auch ihr Charakter, indem unter solchen Umständen im Blut die mehrkernigen Leukocyten gegenüber den einkernigen d. h. die reifen Formen prävaliren und vollends im Eiter ausschliesslich polynucleäre neutrophile Leukocyten auftreten.

Meine Auffassung von der Genese der Leukämie geht demnach dahin, dass *dieselbe in einer Reduction der Reifung und weiteren Verwendung der weissen Blutzellen im Körper besteht, mit der in der Regel eine vermehrte Bildung und Ausfuhr von weissen Blutzellen in den hyperplastischen blutbildenden Organen verbunden ist.*

Anhangsweise soll noch kurz der Diagnose der sog. *Pseudoleukämie* Erwähnung geschehen.

Pseudoleukämie, Hodgkin'sche Krankheit, Lymphadenie.

Man hat diese Bezeichnung für Fälle von multiplen Lymphdrüsenschwellungen gewählt, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Hyperplasie des adenoiden Gewebes erwiesen und nicht selten mit Milzschwellung verbunden waren, also, ähnlich wie bei der Leukämie, eine Hyperplasie der beiden blutbildenden Organe zeigen, ohne dass es während des ganzen Verlaufs der Krankheit jemals zur Vermehrung der farblosen Zellen im Blute käme. Gewöhnlich schwellen zuerst die Halslymphdrüsen an, wozu sich bald Intumescenz der Achsel- und Inguinaldrüsen und der inneren Lymphdrüsen gesellt. Uebrigens kann auch die Schwellung der Milz die Scene eröffnen und mit der damit einhergehenden Anämie das einzige nachweisbare Krankheitssymptom darstellen *(„Anaemia splenica“)*; zu dem Milztumor treten dann später eventuell Lymphdrüsenschwellungen und häufig auch Leberschwellung hinzu. Im Verlauf der Krankheit können sich überhaupt hyperplastische Veränderungen mehr oder weniger in allen lymphatischen Apparaten einstellen und heteroplastische Lymphombildungen an den verschiedensten Stellen des Körpers auftreten. Die davon abhängigen Drucksymptome sind natürlich in jedem einzelnen Falle verschieden; bald handelt es sich um Oedeme oder Ascites, bald um Icterus, Bronchostenose, Recurrenslähmung u. s. w. Symptome.

Allen Fällen von „Pseudoleukämie“ gemeinsam ist die sich früh entwickelnde, *stetig fortschreitende Anämie* mit ihren schweren Folgezuständen, speciell auch der *hämorrhagischen Diathese* (Purpura u. s. w.). Die mikrosko-

pische Untersuchung des Blutes ergiebt eine Verminderung der rothen Blutkörperchen (bis zur Hälfte der normalen Zahl und darunter), in den späteren Stadien zuweilen Poikilocytose und eine der Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen entsprechende Herabsetzung des Hämoglobingehalts; die farblosen Blutzellen dagegen sind in der Regel nicht vermehrt; das Knochenmark findet sich bei der Section gewöhnlich im Zustand der rothen Metamorphose. Die Harnsäureausscheidung im Urin ist nicht gesteigert. In einem Theil der Fälle verläuft die Krankheit mit *Fieber*, das einen eigenthümlichen Typus zeigt, bei dem fieberhafte mit fieberlosen Perioden abwechseln („chronisches Rückfallsfieber"). Die Ursache des Fiebers ist unbekannt, die Scheidung solcher Fälle von den ohne Fieber verlaufenden Fällen von Pseudoleukämie scheint wenigstens vorderhand nicht geboten.

Beziehungen der Pseudoleukämie zur Leukämie.

Die Frage, ob die Pseudoleukämie (Hodgkin'sche *Krankheit, malignes Lymphom, Adenie*) zur Leukämie in einer näheren Beziehung steht, muss (wenigstens vorderhand) verneint werden. Denn selbst die sicher beobachtete Thatsache, dass einzelne Fälle von Pseudoleukämie mit der Zeit in acut verlaufende Leukämie übergingen, kann nicht als stricter Beweis für die Zusammengehörigkeit beider Krankheiten betrachtet werden. Die Thatsache beweist bis auf Weiteres nur, dass, während in weitaus der grössten Mehrzahl der Fälle von „Pseudoleukämie" die ausgedehnteste Hyperplasie des adenoiden Gewebes besteht, ohne dass es deswegen in Jahr und Tag zu einer vermehrten Ausfuhr der weissen Blutzellen ins Blut und zu einer Reduction der Verwendung derselben im Körper kommt, in höchst seltenen Fällen letzteres Ereignis aus unbekannter Ursache hinzutreten kann. Bedenken wir ferner, dass die Schwellungen von Milz und Lymphdrüsen bei der „Pseudoleukämie" oft lange Zeit colossal entwickelt sind, ohne dass das Blut leukämische Beschaffenheit annimmt, während die letztere andererseits in Fällen von Leukämie bei relativ geringen Veränderungen in den blutbildenden Organen eintreten kann, so wird die Zusammengehörigkeit beider Processe noch fraglicher. Neuerdings wurde auch für einzelne Fälle von Pseudoleukämie ein Zusammenhang derselben mit *Tuberculose* constatirt, indem in den geschwollenen Drüsen Verkäsungen und Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden.

Ich halte es nach alledem, wenigstens *vorderhand*, für richtiger, bei den Diagnosen den Namen „Pseudoleukämie" zu vermeiden und dafür lieber „multiple Lymphome", „Milzhyperplasie mit schwerer Anämie" und ähnliche nichts präjudicirende Bezeichnungen zu wählen.

Hämorrhagische Diathese. Purpura haemorrhagica, Peliosis rheumatica, Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut, Hämophilie.

Die in diesem Kapitel abzuhandelnden Krankheiten bilden in diagnostischer und pathogenetischer Beziehung *eine* Krankheitsgruppe. Exceptionell gestellt ist die Hämophilie, die im Gegensatz zu den anderen hierher gehörigen Krankheiten ein *angeborenes*, dauerndes Leiden darstellt, durch Frauen aus Bluterfamilien *vererbt* wird und in der Regel nur die männlichen Nachkommen trifft. Wir wollen uns zunächst mit der Diagnose letzterer Krankheit beschäftigen.

Hämophilie.

Das Pathognostische der *Hämophilie* sind schwer stillbare Blutungen, die auf geringste äussere Veranlassungen (seltener spontan) an den verschiedendsten Stellen des Körpers: in der Haut, den Schleimhäuten (besonders als Nasenbluten) und den inneren Organen (Magen, Darm, Nieren u. s. w.) auftreten. Auch in die Gelenke erfolgen nicht selten Blutungen mit Anschwellung und Unbeweglichkeit derselben. Bei Weibern kann sich die Hämophilie in auffallend lange dauernden profusen Katamenien kundgeben.

In Folge der Blutungen entwickeln sich secundär die Symptome der Anämie: Blässe, Herzklopfen, anämische Geräusche am Herzen u. s. w.; namentlich wurden auch nervöse Erscheinungen (Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, psychische Störungen u. a.) beobachtet, sowie *Gelenkaffectionen,* die vielleicht die Folge von wiederholten, in die tieferen Gewebe der Gelenke stattfindenden Blutungen sind und später die Charaktere der Arthritis deformans annehmen können. Brauchbare *Harnanalysen* liegen nicht vor; in einem Theil der Fälle wurde Albuminurie beobachtet, in anderen Fällen intensivster Hämophilie fehlte sie. Die auf dem Boden der Hämophilie entstehenden *renalen Blutungen* können in einzelnen Fällen eine gewisse Selbständigkeit gewinnen („renale Hämophilie", Senator). Die *Untersuchung des Blutes* ergab bis jetzt keine constanten Resultate. Auf alle Fälle besteht keine Abnahme der rothen Blutkörperchen; im Gegentheil ist von mehreren Beobachtern ein ungewöhnlicher Reichthum an gefärbten Zellen gegenüber den spärlichen farblosen constatirt worden. Von zuverlässigen Beobachtern ist eine *Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes* gefunden worden; namentlich zeigt sich dieselbe, im Gegensatz zum normalen Verhalten, dann wenn reichliche Mengen von Blut abgeflossen sind.

Alle zur Erklärung der Entstehung der Hämophilie ersonnenen Theorien sind bis jetzt von untergeordnetem Werth, so die Annahme einer oberflächlichen Lage und Dünne und mangelhaften Elasticität der Hautgefässe oder einer relativen Plethora und Bluthyperplasie im Vergleich zu der eventuell aussergewöhnlichen Enge der Arterien, ferner die Voraussetzung einer abnormen Gefässinnervation oder endlich einer vermehrten Production rother Blutkörperchen („Erythrocythämie"). Keine dieser Annahmen ist durch anatomische Befunde sichergestellt; vielmehr bietet die Pathogenese bis jetzt nichts Brauchbares für die Diagnose der Hämophilie.

Das Gemeinsame der unter dem Namen der hämorrhagischen Diathese subsumirten Krankheiten ist die *Neigung zu spontanem Austritt von Blut in die Gewebe und auf die freie Oberfläche der Haut und Schleimhäute.* In den leichtesten Formen zeigen sich lediglich *hämorrhagische, auf Druck nicht verschwindende Flecken der Haut,* häufiger an der Streck- als der Beugeseite, mit Vorliebe an den unteren Extremitäten (sog. *Purpura simplex*); selten sind die Blutflecken mit ödematöser Erhebung der Haut verbunden (*Purpura urticans*). Dazu gesellen sich ganz gewöhnlich *Schmerzen und Anschwellungen in den Gelenken* (*Purpura s. Peliosis rheumatica*), in den schwereren Formen *Blutungen der Schleimhäute,* der Nase, des Mundes, des Respirations- und Intestinaltractus u. s. w. (sog. *Purpura haemorrhagica,* Morbus maculosus Werlhofii). Auch Zahnfleischblutungen können das Bild compliciren; Regel ist dies aber nicht, dagegen gesellen sich häufig Netzhautblutungen, Nierenblutungen, Gehirnblutungen, Blutungen und Entzündungen in den serösen Höhlen, auch Endocarditis zu den unschuldigen äusseren und Schleimhaut-Blutungen hinzu, und hierdurch kann das Krankheitsbild sehr mannigfaltig, der Krankheitsverlauf gefährlich werden. In einem Theile der Fälle sehen wir das Leiden von Fieber bis 40° begleitet; in einem anderen fehlt dasselbe. Der Verlauf der Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle ein *chronischer*; in einzelnen Fällen dagegen ein geradezu stürmischer, der einer acuten Infectionskrankheit, so dass man die in wenigen Tagen zum Tode führende, speciell bei Kindern beobachtete Krankheit mit einem besonderen Namen der *Purpura fulminans* (Henoch) bezeichnet hat.

Purpura fulminans.

Das Charakteristische dieses peracuten Purpuraverlaufes liegt nach den bis jetzt beobachteten Fällen darin, dass die Blutungen sich lediglich auf die Haut beschränken und hier confluirende Ekchymosen und harte Infiltrationen von enormer Ausdehnung,

eventuell die Bildung sanguinolenter Blasen veranlassen, während die inneren Organe sich bei den Sectionen als normal erwiesen, und ebenso der Urin und die Darmentleerungen keine Abweichung von der Norm zeigten. Die Temperatur war bald nicht erhöht, bald hoch fieberhaft. Die Aetiologie der Purpura fulminans ist bis jetzt nicht aufgeklärt; sie schloss sich an Pneumonie und Scharlach an, betraf aber auch Kinder, die bis dahin ganz gesund gewesen waren.

Scorbut.

Die Symptome der Fälle von hämorrhagischer Diathese, die speciell als *Scorbut (Scharbock)* bezeichnet und gewöhnlich auch als solche diagnosticirt werden, unterscheiden sich meiner Ansicht und Erfahrung nach in ihrem Wesen *nicht* von der Purpura, indem bei dieser alle für den Scorbut als charakteristisch erklärten Erscheinungen gelegentlich auch beobachtet werden, so die Blutungen in den tieferen Weichtheilen, dem subcutanen Bindegewebe und den Muskeln (am häufigsten in der Kniekehle, in den Wadenmuskeln, den Glutaeis und Bauchmuskeln, eventuell mit Perforation der Haut, Entzündung, Eiterung und Geschwürsbildung), sowie die als besonders pathognostisch geltende Zahnfleischaffection. Letztere ist ausgezeichnet durch leicht blutende livide Anschwellungen, Lockerungen und Ulcerationen des den Zähnen anliegenden (speciell des *zwischen* den Zähnen liegenden) Zahnfleisches, das unter Umständen necrotisch wird und zu einer schwärzlichen morschen Masse zerfällt. Selten verbreitet sich der scorbutische Process weiter nach hinten in der Mundhöhle, auf der Schleimhaut der Lippen, der Wangen und des Rachens, Wucherungen und blutende Geschwüre bildend. Auch die beim Scorbut häufig beobachteten secundären (hämorrhagischen) Entzündungen (Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis, Peritonitis, Nephritis) finden sich bei allen Formen der hämorrhagischen Diathese mehr oder weniger häufig, ebenso wie die gelegentlich vorkommenden Temperatursteigerungen, die Gelenkschwellungen (durch seröse oder hämorrhagische Ergüsse bedingt) und die inneren Blutungen. In der Anschwellung und Lockerung des Zahnfleisches oder den entzündlich-hämorrhagischen Infiltraten der Muskeln u. ä. etwas *so* Specifisches zu sehen, dass dadurch trotz sonstiger Congruenz der Erscheinungen die künstliche Abtrennung des Scorbuts von den übrigen Aeusserungen der hämorrhagischen Diathese gerechtfertigt sein sollte, halte ich zur Zeit nicht für erlaubt oder gar geboten. Denn selbst Aerzte, die den Scorbut in diagnostischer Beziehung scharf abzugrenzen gewohnt sind, werden zugeben müssen, dass es doch für gewisse Fälle zweifelhaft gelassen werden muss, ob sie in die Kategorie des Scorbuts oder der chronischen Purpura haemorrhagica gehören. Will man die Bezeichnung Scorbut beibehalten, *lediglich um damit die Prävalenz gewisser Symptome im einzelnen Falle* — der Zahnfleischaffection und der Blutungen in den tieferen Gewebstheilen (in den Muskeln und dem Periost, an den Epiphysen zwischen Knochen und Knorpel u. a.) — *hervorzuheben*, so ist dagegen meiner Ansicht nach nichts einzuwenden.

Barlow'sche Krankheit.

Neuerdings hat man eine dem Scorbut ähnliche, bei Kindern im 1. und 2. Lebensjahr vorkommende Erkrankung mit einem eigenen Namen, dem der Barlow'schen *Krankheit*, bezeichnet. Ohne oder mit geringem Fieber tritt an verschiedenen Stellen des Körpers Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Knochen und speciell auch der Epiphysen auf. Bei der Section oder der Operation fanden sich in solchen Fällen *periosteale Blutungen*, die Knochenhaut vom Knochen losgelöst, dieser blutdurchtränkt, einzelne Knochenlamellen losgestossen. Daneben kann sich das Bild der hämorrhagischen

Diathese auch sonst geltend machen (Purpura, Hämaturie etc.) und der Zusammenhang der Barlow'schen Krankheit mit jener Krankheitsgruppe klarer hervortreten.

Dass die verschiedenen *Folgeerscheinungen der Anämie* das Symptomenbild der hämorrhagischen Diathese compliciren, ist selbstverständlich. Die Kranken leiden an Müdigkeit, Ohnmachten, Schwindel, Herzklopfen, anämischen Herzgeräuschen u. s. w. Auch Albuminurie kommt auf anämischer Basis vor, selten als Folge hämorrhagischer Nephritis.

Ueber die Zahl und die Formveränderungen der Blutkörperchen bei der hämorrhagischen Diathese bestehen keine übereinstimmenden Angaben; ebenso ist nichts Sicheres über den Fibringehalt des Bluts bekannt, und auch die früher allgemein acceptirte Theorie, dass die Entwicklung des Scorbuts mit einem *verringerten Kaligehalt des Bluts* zusammenhänge, hat sich bei näherer Prüfung als unrichtig herausgestellt.

Aetiologische Diagnose.

Ueberhaupt sind wir von einer Einsicht in die Pathogenese und das Wesen der hämorrhagischen Diathese noch weit entfernt. Und doch ist die Entscheidung, welcher Ursache die Purpura im einzelnen Falle ihre Entstehung verdankt, von einschneidender Bedeutung für die Diagnose, Prognose und Therapie. Die Diagnose des Bestehens der Hämorrhagien ist natürlich so einfach und leicht, dass wir darüber kein Wort zu verlieren haben; um so schwieriger dagegen ist gewöhnlich die zweite, wichtigere Seite der Diagnose — die ätiologische.

Am besten geht man in dieser Beziehung von folgenden Gesichtspunkten aus: Zunächst sind traumatische Ekchymosen, speciell Flohstiche mit ihrem dunkeln Stichpunkte, Suffusionen in Folge von Quetschung oder Saugwirkung von den Purpuraflecken zu unterscheiden, was bei genügender Beachtung der Anamnese in der Regel keine Schwierigkeiten hat. Eine häufige Ursache der Blutaustritte in die Haut (durch Diapedese zu Stande kommend) ist die venöse *Stauung,* die, wenn stark entwickelt, genügt, um Ekchymosen selbst bei ganz gesunder Haut hervorzubringen; hierher gehören die Blutaustritte an den Unterschenkeln, besonders in der Umgebung von Varicen und bei nachlassender Herzkraft gegen Ende des Lebens. Begünstigt wird die Entstehung der Stauungsblutaustritte durch gleichzeitige Erkrankungszustände der Hautgefässe, wie bei Ekzem und Urticaria, ferner bei Erysipel, Scharlach und namentlich Variola. Die bei den letztangeführten und anderen *Infectionskrankheiten* (u. a. bei Rheumatismus, Typhus, Intermittens und besonders bei Sepsis) auftretenden Ekchymosen verdanken ihre Entstehung wahrscheinlich theils bacteriellen Thromben, theils (da auch Blutungen ohne jede Spur von Bacterienanhäufungen sicher vorkommen) einer Schädigung der Resistenz (bezw. Nekrotisirung) der Gefässwand durch Intoxication mittelst der von den nachgewiesenen oder supponirten Bacterien producirten Gifte. An eine chemische Giftwirkung darf in solchen Fällen um so mehr gedacht werden, als Blutungen auch bei Icterus, Morbus Brightii und gewöhnlichen Intoxicationen, so bei den Vergiftungen mit Jod, Brom, Phosphor u. s. w. beobachtet werden. Warum bei einer solchen allgemeinen Giftwirkung doch nur einzelne Stellen des Körpers Blutungen aufweisen, ist so zu erklären, dass zu der auf genannte Weise zu Stande gekommenen Vorbereitung zur Blutung im einzelnen Falle noch specielle, die Blutung auslösende Momente kommen, wie Stauung in Folge von localen Exsudationen oder von schlechter Herzarbeit (in einzelnen Fällen

entstand die Krankheit direct nach einem heftigen Schreck), partielle Spasmen, vasomotorische Innervationsstörungen u. ä. Eine Schädigung in der Ernährung und Resistenz der Gefässwand muss auch für die Purpura bei Anämie, Leukämie, multiplen Sarkomen u. s. w. als Ursache angesehen werden.

Essentielle Purpura.

Während die bis dahin aufgeführten Ekchymosen lediglich Symptome bekannter Krankheiten sind und als solche gewöhnlich leicht diagnosticirt werden können, bleibt für die Diagnose einer ganzen Reihe von Purpuraerkrankungen nichts übrig, als nach Ausschluss jener symptomatischen Purpuraformen eine *essentielle* („idiopathische") Purpura anzunehmen. Die ätiologische Basis dieser essentiellen Purpuraformen festzustellen, ist aber bis jetzt nicht möglich. Eine ganze Reihe von Hypothesen ist betreffs der Pathogenese der Krankheit aufgestellt worden, die vollständig aufzuführen nicht der Mühe lohnt. Nur eine derselben, die Zurückführung der essentiellen Purpura auf eine specifische *Infection,* hat einen sichereren Boden. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht einigermaassen zunächst das Ensemble der klinischen Erscheinungen, von denen speciell das zu gewissen Zeiten gehäufte (epidemische) Vorkommen der Purpuraformen, die dem Auftreten von Blutungen häufig vorangehenden Prodrome: Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Schwindel u. ä., das Fieber, die zuweilen nachweisbare Milzschwellung und der peracute Verlauf einzelner Fälle angeführt sein sollen. Vor allem aber wird die Annahme der infectiösen Natur der sog. essentiellen Purpuraformen durch die Resultate der neuesten Forschungen über die Verimpfbarkeit der Krankheit und über die Anwesenheit bestimmter Bacterien im Körper von Purpurakranken gestützt. Schon vor längerer Zeit haben Petrone u. a. bei Ueberimpfung des Blutes von an febriler essentieller Purpura Erkrankten auf Thiere Purpura bei letzteren hervorzurufen vermocht. Bestimmtere Resultate ergab die Blutuntersuchung auf Bacterien (Letzerich u. a.), wobei allerdings kein bestimmter Mikroorganismus in allen Fällen, sondern bald Kokken, bald Bacillen gefunden wurden. Möglicherweise liegen den verschiedenen Formen der essentiellen Purpura in der That verschiedene Bacterien als Erreger der Krankheit zu Grunde; sollte sich diese Annahme bestätigen, so würde es dann auch mit mehr Grund als bisher erlaubt sein, einzelne Typen der Peliosis streng von einander zu differenziren.

Infectiosität der Purpura.

Prädisponirende Factoren.

Aber selbst wenn dieses Ziel erreicht würde, müsste immer noch gewissen, die Ernährung und Resistenz des Gesammtorganismus schädigenden Momenten eine wichtige, die Infection vorbereitende Rolle zugeschrieben werden: schlechter oder einseitig zusammengesetzter Nahrung (Mangel an frischem, an Kalisalzen relativ reichem Gemüse und Fleisch u. s. w.), Alcoholismus, schlechten Wohnungsverhältnissen, Ueberfüllung von Wohnräumen in Gefängnissen u. s. w., geistigen und körperlichen Strapazen u. a. Dass solche Einflüsse die Purpurainfection begünstigen können, indem der hierdurch geschädigte Organismus der Invasion und Entwicklung der pathogenen Bacterien weniger Hindernisse entgegenzusetzen im Stande ist, oder auch zum Theil die Entwicklung der Virulenz der letzteren ausserhalb des Organismus erhöht werden kann, steht mit unseren heutigen Anschauungen über den Infectionsvorgang im Allgemeinen in bestem Einklang.

Hämoglobinämie — Hämoglobinurie.

Veränderungen des Blutes.

Die Diagnose der *Hämoglobinämie* macht keine ernstlichen Schwierigkeiten. Sobald die Bindung des Hämoglobins an das Stroma der rothen Blut-

körperchen gelockert wird, das Hämoglobin von dem letzteren sich trennt und frei im Plasma circulirt, verändert sich das Aussehen des Blutes in der Weise, dass es lackfarben, durchsichtig wird, indem es jetzt seinen Farbstoff als Transparentfarbe enthält. In klinischen Fällen kommt es übrigens nicht zu dieser ausgesprochenen Farbenveränderung des Blutes, da hierzu eine so ausgedehnte Zerstörung des Zusammenhanges des Hämoglobins mit dem Stroma der rothen Blutkörperchen gehört, wie sie am lebenden Menschen nie beobachtet wird. Dagegen ist wenigstens in (mikroskopischen) Blutpräparaten eine röthliche Tinction des Blutplasmas angedeutet, und in einem Hämoglobinämieanfalle künstlich entzogenes Schröpfkopfblut zeigt eine rubinrothe Farbe (Küssner). Die Untersuchung des Blutes unter dem Mikroskop ergiebt weiterhin Veränderungen, die den Uebertritt des Hämoglobins in die Blutflüssigkeit erkennen lassen: die Blutkörperchen imponirten verschiedenen Beobachtern als abnorm blass (ich selbst habe das nicht constatiren können, ebensowenig als es mir gelang, ganz entfärbte Blutkörperchen, „Schatten" nachzuweisen). Häufiger sind Gestaltsveränderungen und mangelhafte Geldrollenbildung und, was diagnostisch das beweisendste Merkmal ist, zwischen den Blutkörperchen kleinere oder grössere, gelbbraune Hämoglobinklümpchen nachweisbar. Die Zahl der rothen Blutkörperchen nimmt während der Anfälle, in denen das Hämoglobin frei wird, beträchtlich ab (um 1 Million und darüber im Cubikmillimeter), wächst aber unter Umständen in wenigen Tagen wieder zur früheren Höhe.

Diagnostisch viel wichtiger sind die *Veränderungen des Urins,* die sich in Folge des Uebertrittes des Hämoglobins in das Blutplasma naturgemäss einstellen. Das im Plasma gelöste Hämoglobin geht nämlich erfahrungsgemäss ohne Weiteres durch die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen in den Harn über, so dass es damit zur *Hämoglobinurie*[1]) kommt. Der Urin zeigt eine dunkelbraunrothe bis schwarze Farbe, und bei der chemischen Untersuchung die Reactionen auf Blutfarbstoff d. h. beim Versetzen mit Kalilauge ein blutrothes Sediment, mit der Almén'schen Probe (Terpentinöl und Guajactinctur) die bekannte Blaufärbung etc. Die spectroskopische Untersuchung des filtrirten und entsprechend verdünnten Urins ergiebt die Anwesenheit von *Oxyhämoglobin* und vorzugsweise von *Methämoglobin* im Harn, bald nur des einen der beiden Blutfarbstoffe, bald beider zugleich. Veränderungen des Urins.

Die beifolgende Tafel giebt das *spectroskopische* Bild wieder, das ich in einem

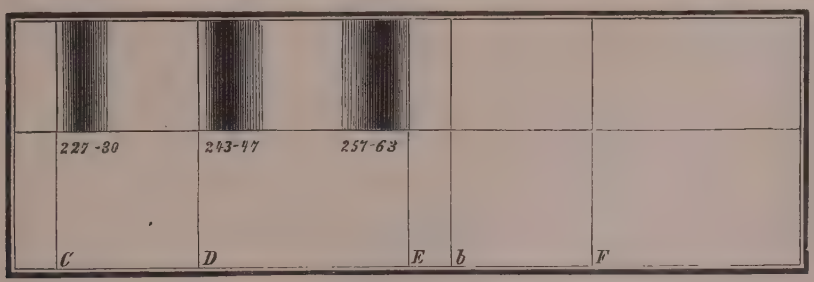


Fig. 56.

Oxyhämoglobin-Methämoglobinstreifen im spectroskopischen Bilde des Harns bei Hämoglobinurie, mit dem Schmidt-Hänsch'schen Instrumente gewonnen.

1) Der gut gewählte Name der Krankheit stammt von Popper und ist seit 25 Jahren allgemein gebräuchlich. Das Vorkommen der Hämoglobinurie war übrigens schon lange

Falle meiner Beobachtung bei der Untersuchung des frischgelassenen Harns mit dem Schmidt-Hänsch'schen Instrument erhielt. Der gegen *C* hin gelegene Streifen (227—30) entspricht dem starken Methämoglobinstreifen, die beiden anderen (243—47, 257—63) den Oxyhämoglobinstreifen.

Ausser dem Hämoglobin enthält der Harn Serumalbumin; in anderen Fällen trifft man nur Hämoglobin an. In letzterem Falle scheidet sich beim Kochen des Urins bezw. bei Säurezusatz aus dem sich zersetzenden Hämoglobin ein braunes, gewöhnlich obenauf schwimmendes Albumingerinnsel ab. Während nach dem positiven Ausfalle aller dieser Proben kein Zweifel darüber bestehen kann, dass in dem betreffenden Harn Blutfarbstoff enthalten ist, ergiebt die *mikroskopische Untersuchung* (im Gegensatz zu den viel häufigeren Fällen von Hämaturie d. h. den Fällen von Abscheidung ganzen Blutes im Urin) *keine rothen Blutkörperchen*; dagegen trifft man im Blutpräparate gelbbraun gefärbte, unregelmässige, gekörnte Schollen oder cylindrische Massen, seltener kuglige, gelbrothe Tropfen von Hämoglobin an.

Aetiologische Diagnose.

Auf Grund der angegebenen Merkmale ist die Diagnose der Hämoglobinämie und Hämoglobinurie leicht und sicher zu stellen. Indessen ist eine solche Diagnose unter allen Umständen nur eine halbe, höchst ungenügende, solange nicht zugleich das Zustandekommen der Hämoglobinurie im einzelnen Falle aufgeklärt wird. Dieser Theil der Diagnose ist der schwierigere; will der Diagnostiker seiner Aufgabe in dieser Beziehung gerecht werden, so müssen ihm die Resultate der zahlreichen klinischen und experimentellen Forschungen bekannt sein, die in den letzten zwei Jahrzehnten in Betreff der Pathogenese der Hämoglobinämie und Hämoglobinurie angestellt worden sind.

Wie schon angeführt, ist zur Entstehung der Hämoglobinämie eine Trennung des Hämoglobins von dem Stroma der rothen Blutkörperchen nothwendige Voraussetzung. *Die normale feste Bindung des Hämoglobins an die Blutzellen kann dadurch aufhören, dass intensiv wirkende, die Blutkörperchen zerstörende Agentien das Hämoglobin frei machen.* Derartiger Ursachen der klinischen Hämoglobinurie kennen wir eine ganze Reihe: Einwirkung hoher Temperaturen auf das Blut, Hautverbrennungen, verschiedene Gifte: Arsenwasserstoff, Pyrogallussäure, Nitrobenzol, Antifebrin, vor allem auch *Kali chloricum*, ferner Schlangengift und ein in den frischen *Morcheln* enthaltenes Gift u. a. Einen eben solchen toxischen Einfluss üben offenbar verschiedene *Infections*krankheiten aus: Scharlach, Diphtherie, Sepsis, Malaria, in deren Gefolge gelegentlich Hämoglobinurie beobachtet wurde. Auf welche Weise dies geschieht, ist vorderhand nicht klar; wahrscheinlich ist aber nach unseren sonstigen Anschauungen von der Wirkungsweise der Infectionsstoffe, dass auch hier ein chemisches Gift die Zerstörung der rothen Blutkörperchen und damit Hämoglobinämie bewirkt. Nur für die Fälle von Intermittens, die mit Hämoglobinurie einhergehen, mag eine mehr mechanische, directe Einwirkung der Plasmodien auf die Blutscheiben vielleicht plausibler sein.

In einer zweiten Kategorie von Fällen muss meiner Ansicht nach ange-

---

vorher bekannt; wahrscheinlich kannte sie schon vor 100 Jahren Charles Stewart. Aber erst Pavy lehrte dieselbe *diagnosticiren*, d. h. betonte zuerst als das wesentliche Merkmal der Krankheit das Fehlen der Blutkörperchen im blutfarbstoffhaltigen Urin und vollzog damit ihre Trennung von Hämaturie.

nommen werden, *dass die Verbindung des Hämoglobins mit dem Stroma der Blutscheiben loser geworden ist als normal, und dass nunmehr Gelegenheitsursachen zum Theil höchst unschuldiger Natur,* die für die Gesundheit des normalen Menschen ganz bedeutungslos sind, *genügen, um die Trennung des Hämoglobins von den Blutscheiben perfect zu machen* und Hämoglobinämie zu erzeugen. Eine solche präparatorische Lockerung des gebundenen Hämoglobins erfolgt offenbar durch einzelne schwere, in das Blutleben tief eingreifende Krankheiten, vor allem, wie Versuche Murri's wahrscheinlich machen, durch langdauernde Syphilis, so dass bei damit behafteten Individuen zuweilen eine leichte Erkältung u. s. w. hinreicht, um eine Hämoglobinämie auszulösen.

Paroxysmale Hämoglobinurie.

In einer grösseren Zahl von Fällen endlich ist nicht zu sagen, wodurch die Lockerung der Bindung des Hämoglobins an die Blutscheiben bedingt ist. Wir wissen nur, dass sich hier relativ häufig, scheinbar ohne jeden tieferen Grund, *anfallsweise* erfolgende Hämoglobinurien ausbilden. Diese sog. *paroxysmale Hämoglobinurie* äussert sich in der Weise, dass mit den gewöhnlichen Initialerscheinungen eines plötzlich einsetzenden Fiebers (Ziehen in den Gliedern, Kopfschmerz u. a.) Schüttelfrost auftritt und die Temperatur bis gegen 40° ansteigt. Nach kurzer Zeit (gewöhnlich schon nach Stunden) ist der Anfall vorüber, die Temperatur wieder normal. Während des Anfalles kann nach meiner Erfahrung die *Leber* anschwellen und druckempfindlich, die Milz palpabel sein und Schmerz in der Nierengegend auftreten; öfters wurde auch die Eruption von Urticaria beobachtet. Der nach Eintritt des Frostes — in einem meiner Fälle 1 Stunde später — entleerte Urin ist braunroth gefärbt, hämoglobinhaltig. Je nach der Intensität der Blutkörperchenzersetzung hält die Hämoglobinurie kürzere oder längere Zeit an; in dem erwähnten Falle war schon der 4½ Stunden nach dem Ansteigen der Temperatur entleerte Harn wieder frei von Blutfarbstoff, enthielt aber noch einen halben Tag lang Eiweiss, während die Temperatur schon 5 Stunden nach dem Beginne des Paroxysmus zur Norm zurückgekehrt war. Gewöhnlich kann als *Gelegenheitsursache* der Auslösung des Anfalles *Erkältung* nachgewiesen werden, in anderen Fällen ausgiebige *Muskelbewegungen* (Marschiren, wie in einem Falle zuerst von Fleischer und *mir* constatirt werden konnte), *Excesse in Baccho et Venere, Gemüthsbewegungen.* Wahrscheinlich spielt bei allen diesen ätiologischen Momenten eine rasche Aenderung in der Innervation der Vasomotoren mit Contraction der kleinen Gefässe und Circulationsstörungen die Hauptrolle. Dass die erwähnten Gelegenheitsursachen wirklich den Anstoss zu dem Anfalle und der Hämoglobinämie abgeben, ist mit aller Sicherheit bewiesen; es gelingt nämlich bei Individuen, die an paroxysmaler Hämoglobinurie leiden, einen Paroxysmus beliebig oft durch künstlich erzeugte Erkältung (kaltes Fussbad u. ä.) oder ad hoc vorgenommene Märsche hervorzurufen. Unter 47 Anfällen, die eine meiner Kranken durchmachte, waren erwiesenermaassen 32 die Folge von Erkältung, 6 schlossen sich an starke Körperbewegungen, 1 unmittelbar an einen starken Aerger (1 Mal vielleicht auch an einen Schreck) an, und nur bei 8 Anfällen war keine eclatante Gelegenheitsursache nachzuweisen. Häufig stellt sich gegen Ende des Anfalls leichter Icterus ein; in einem Anfalle beobachtete ich statt des zu erwartenden Auftretens von Hämoglobin im Harne lediglich Albuminurie, die, wie die Hämoglobinurie, unter

Schüttelfrost und Fieber verlaufend künstlich hervorgerufen werden konnte. In anderen Attaquen sah ich nur die Leber und Milz anschwellen, den Urin aber frei von Albumin und Hämoglobin entleert werden.

Die Paroxysmen verlaufen fast immer mit mehr oder weniger hohem *Fieber*. Doch giebt es auch Fälle, wo das Fieber constant fehlt, und Fälle, wie der eben angeführte, wo wenigstens in einem Theile der Hämoglobinämieattaquen die Temperatur normal bleibt. Das Zustandekommen des Fiebers ist daher bis jetzt nicht in befriedigender Weise zu erklären.

Folgen der Hämoglobinämie und ihre Erklärung.

Was die Erklärung des Auftretens anderer im Verlaufe der Hämoglobinämie beobachteter Symptome: des Icterus, der Albuminurie, der Leber- und Milzschwellung u. s. w. betrifft, so bietet sie entschieden gewisse Schwierigkeiten; doch sind wir berechtigt, wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die mit dem Uebertritte von Hämoglobin in das Blutplasma verbundenen Folgezustände in folgender Art zu deuten:

Wird auf irgend welche Weise die Verbindung des Hämoglobins mit dem Stroma der Blutkörperchen aufgehoben, so entsteht eine Hämoglobinämie. Das freigewordene Hämoglobin wird nun zunächst nicht, wie man annehmen könnte, in den Nieren unter Auftreten von Hämoglobinurie ausgeschieden, sondern durch die *Leber* eliminirt, indem sie das Hämoglobin in Gallenfarbstoff umwandelt. Bewiesen wird diese Annahme theils durch das Resultat von Experimenten (Einspritzung von reinen Hämoglobinlösungen in das Blut von Thieren machte eine enorme ca. 25fache Steigerung des Pigmentgehalts der Galle), theils durch klinische Erfahrungen. In einem Falle von exquisiter paroxysmaler Hämoglobinurie meiner Beobachtung erwies sich die Farbe des Stuhls im Anschluss an die Anfälle dunkler als gewöhnlich. Die Leber schwoll in diesem Fall bei einigen Attaquen unter Schüttelfrost und Temperatursteigerung unzweifelhaft an, der Urin blieb aber blutfarbstoff- und eiweissfrei; und zwar fand sich diese Combination: Leberanschwellung mit normalem Urin bei hohem Fieber (39,5 °) in einem Anfall nach Erkältung, die sonst regelmässig bis dahin Hämoglobinurie bedingt hatte. Der mit den Attaquen verbundene *Icterus* ist ungezwungen als polycholischer zu betrachten, nachdem heutzutage feststeht, dass Icterus die Folge von Polycholie sein kann (wobei natürlich vorausgesetzt ist, dass die Leberzellen nicht anatomisch degenerirt und functionell insufficient sind).

Mit der Umwandlung des im Blute gelösten Hämoglobins wird aber die Leber nur fertig, wenn es sich dabei nicht um erheblichere Mengen desselben handelt. Sobald das letztere der Fall ist, die Intensität der Hämoglobinämie also eine gewisse Grenze überschreitet, so kommt es zum *Uebertritt des Hämoglobins in den Harn*. Das Hämoglobin kann dabei (wohlbemerkt durchaus nicht immer — wie es scheint, je nach der individuellen Reizbarkeit der Epithelien) als *Reiz auf die Epithelien der Nieren* wirken, aber, wie ich nach meinen klinischen Erfahrungen annehmen muss, in ganz vorübergehender Weise, wenn es sich nicht um die Bewältigung grosser Hämoglobinmassen handelt. Dementsprechend verschwinden die bandartigen hyalinen Cylinder und das Albumin aus dem Harn entweder zugleich mit dem Hämoglobin oder wenigstens kurze Zeit darauf (in einigen Tagen), nachdem der Urin hämoglobinfrei geworden ist. Handelt es sich um wenig freies circulirendes Hämoglobin, so wird dasselbe von den Nierenepithelien überhaupt nicht extrahirt; der Reiz des die Nierengefässe passirenden Hämoglobins genügt aber in seltenen Fällen, um eine Albuminurie (ohne Hämoglobinurie) zu veranlassen. Der Anfall tritt dann, wie der angeführte Fall beweist, genau mit denselben Symptomen wie der hämoglobinurische ein, d. h. mit Schüttelfrost, Leberschwellung u. s. w., nur bleibt es unter solchen Umständen bei der Albuminurie, oder dieselbe geht wohl auch der Hämoglobinurie voraus (Rosenbach). Handelt es sich im einzelnen Falle um einen hohen Grad von Hämoglobinämie, wie bei der Zerstörung der rothen Blutkörperchen durch Gifte, so kommt es fast immer zu einer stärkeren Reizung der Nieren, einer Nephritis. Die Folge davon ist eine Verstopfung der Harnkanälchen mit Hämoglobin-

Eiweisscylindern; die Diurese ist dementsprechend vermindert, und in den schweren Fällen tritt, wenn nicht eine Erhöhung der Herzthätigkeit rettend eingreift, vollständige Anurie und Exitus letalis durch Urämie ein. Ein Beispiel von Hämoglobinurie in Folge von Vergiftung mit Kali chloricum möge dies erläutern.

Fall von Hämoglobinämie in Folge Vergiftung mit Kali chloric.

P. B., 18jährig, rec. 23. Juli 1889, mort. 29. Juli, trinkt am 21. Juli aus Unvorsichtigkeit eine Auflösung von 30 Grm. Kali chloric. in 250 Wasser. 2 Stunden darauf stellen sich heftige Unterleibsschmerzen, Erbrechen, Kopfschmerz und Schwindel ein. Bei der Aufnahme des Kranken im Juliusspital wird constatirt: ein hoher Grad von Cyanose, leichter Icterus, kräftiger, regelmässiger Puls, Milz und Leber percussorisch leicht vergrössert; die Nierengegend ist gegen Druck stark empfindlich. Der Urin, sehr spärlich abgeschieden (kaum 4—5 ccm), sieht bräunlich, filtrirt dunkel kirschroth aus und zeigt starke Eiweiss- und Blutfarbstoffreaction. Das Harnsediment enthält keine intacten rothen Blutscheiben, dagegen cylinderförmige Hämoglobinschollen, ebenso das Blut Hämoglobinklümpchen. Ord.: Ausspülung des Magens.

24. Juli. Cyanose und Icterus nehmen gleichmässig zu; Athmung beschleunigt; grosse Mattigkeit; Temperatur normal. Urinmenge in 24 Stunden nur 15 ccm mit epithelialen Cylindern; Erbrechen, heftige Unterleibsschmerzen, Muskelzuckungen. Ord.: Coffein, Wildunger Wasser, starker Wein. Da hierdurch stärkere Diurese nicht erzielbar ist, werden subcutane Injectionen von 120 ccm einer 0,6 proc. Kochsalzlösung 3 mal pro die gemacht. Das Blut frei von Hämoglobinballen.

25. Juli. Cyanose weniger stark; Milz vergrössert, bis zur Costoclaviculariinie reichend; Stuhl dunkel gefärbt. Der Urin (ca. 15 ccm während des Tages gelassen) ist klarer, aber sehr stark eiweisshaltig, im Sediment finden sich nur Hämoglobinschollen, keine Cylinder. Ord: Kochsalzinfusionen subcutan und per rectum.

26. Juli. Icterus und Cyanose noch geringer als Tage zuvor. Urin immer noch äusserst spärlich und stark eiweisshaltig, aber jetzt ziemlich hellgefärbt, fast ganz klar und sedimentfrei. Erbrechen weniger. Ord.: Dieselbe wie bisher.

27. Juli. Mattigkeit anhaltend; Cyanose und Icterus ganz verschwunden; Urin (ca. 20 ccm in 24 Stunden) sehr eiweisshaltig, ohne Blutfarbstoff; enthält ca. 2 Grm. Harnstoff. Im Erbrochenen sind Spuren von Harnstoff nachweisbar.

28. Juli. Puls ziemlich kräftig, Temperatur normal. Palpation der vergrösserten Leber schmerzhaft. Pat. ist unruhig; Athmung etwas angestrengt; Urin sehr spärlich. Puls wird kurz vor dem Tode klein und unregelmässig. Exitus letalis ohne Convulsionen oder sonstige ausgesprochene urämische Symptome 29. Juli Morgens 1 Uhr.

Die *Obduction* am 30. Juli (v. Rindfleisch) ergiebt: *Nephritis acuta* mit grauer Verfärbung des Parenchyms; Rindenfärbung mehr gelblich mit eingestreuten bräunlichen Punkten; in den Papillen radiäre chocoladebraune Strichelungen. Die *mikroskopische Untersuchung* der *Nieren* ergiebt: In den Sammelröhrchen und Henle'schen Schleifen dunkelbraune gekörnte Massen, welche sich theils als Hohlcylinder, theils als massive Ausgüsse mit abgestossenen Epithelien erweisen. Die Tubuli contorti stark erweitert, mit getrübten Epithelien, deren Kerne zum Theil nicht mehr färbbar sind; das Lumen der Kanälchen meist von netzförmigen Gerinnselmassen durchzogen. *Milz leicht geschwollen,* von praller Consistenz; die Malpighi'schen Körper zeigen einen vermehrten Gehalt an Leukocyten, während die Pulpa ausserordentlich reich an rothen, übrigens unverändert erscheinenden Blutzellen ist, zwischen welchen, oft auch an weisse Blutzellen gebunden, Ablagerungen von feineren und gröberen Pigmentschollen sich finden. Die *Leber,* ebenfalls leicht vergrössert, zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung da und dort eine Ablagerung von feinscholligem, braunem Pigment in den Capillargefässen, seltener innerhalb der Leberzellen. *Magen* und *Darm* bieten die Zeichen der Entzündung und mehrfach Erosionen.

Wie in dem soeben geschilderten Falle konnte ich auch in dem schon öfter citirten Fall von paroxysmaler Hämoglobinanämie neben der Leberschwellung eine vorübergehende *Schwellung der Milz* constatiren. Die Ursache dieser Milzschwellung kann theils, wie Ponfick annimmt, in der Intumescenz des Organs durch die ein-

geschwemmten Trümmer der rothen Blutzellen („spodogener" Milztumor), theils, nach dem Resultat der angeführten Obduction zu schliessen, in der Einschwemmung von Hämoglobin und einer reactiven Neubildung von weissen Blutkörperchen gesucht werden.

Differentialdiagnose.

Eine paroxysmale Hämoglobinurie ist bei einiger Aufmerksamkeit mit keiner anderen Krankheit zu verwechseln. Die Angaben der Patienten, dass sie periodisch schwarzen Urin entleeren, und dass dieses Ereigniss sich regelmässig an starke Körperbewegungen und Erkältungen u. ä. anschliesse, machen die Diagnose der Hämoglobinurie von vornherein wahrscheinlich. Eine einzige Untersuchung solchen schwarzen Urins — der Nachweis von Blutfarbstoff ohne die gleichzeitige Anwesenheit rother Blutscheiben im Harn — genügt, um die Diagnose sicher zu machen und die Krankheit von *periodisch eintretenden Hämaturien* (in Folge von Harnsteinen, hämorrhagischer Diathese u. s. w.) sofort zu unterscheiden. Ist damit die Hämoglobinurie constatirt, so müssen jetzt die feineren Details der Diagnose der Hämoglobinämie: die Anwesenheit einer Leber- und Milzschwellung, der Eintritt und Verlauf des Fiebers, die Ausscheidung von Albumin im Harn und endlich die letzte Ursache der Hämoglobinämie im einzelnen Falle festgestellt werden.

Diabetes mellitus — Zuckerharnruhr.

Die Diagnose des Diabetes mellitus stützt sich in erster Linie auf die *Veränderungen des Urins*; erst in zweiter Linie kommen bei der Diagnosenstellung die *Alterationen des Stoffwechsels*, deren Ausdruck neben der abnormen Beschaffenheit des Harns die verschiedensten Störungen im Gesammtorganismus sind, in Betracht. Wir haben daher zunächst dem Verhalten des Urins beim Diabetes mellitus eine ausführliche Besprechung zu widmen.

Die Veränderung des Urins, die der Krankheit den Stempel aufdrückt, ist die Anwesenheit von *Zucker* im Harn. Derselbe ist ohne weitere Vorbereitung des zu untersuchenden Harns nachweisbar; indessen müssen doch bei der Reaction auf Zucker gewisse Cautelen eingehalten werden, will man sicher sein, dass wirklich Zucker im Urin enthalten ist.

Nur soweit das praktisch-diagnostische Interesse es verlangt, soll hier etwas näher auf den Gegenstand eingegangen werden. Als erste Reaction kann in allen Fällen die Trommer'sche *Probe* (mit Kalilauge und Kupfersulfat) gemacht werden, um wenigstens damit rasch festzustellen, ob der betreffende Urin eine *reducirende Substanz* in grösserer Menge enthält. Reducirende Substanzen (Harnsäure, Brenzkatechin, Glycoronsäure und Kreatinin) finden sich, bald mehr bald weniger, allerdings in jedem normalen und pathologischen Urin. Doch lässt sich nach meiner Erfahrung aus dem Ausfall der Trommer'schen Probe von vornherein wenigstens ein gewisser Wahrscheinlichkeitsschluss machen, dass unter den reducirenden Substanzen auch Zucker vorhanden sei. Löst sich nämlich bei Anstellung der Probe *viel* Kupfersulfat mit lazurblauer Farbe und scheidet sich, nachdem die Flüssigkeit bis eben zum Kochen erhitzt war, das Kupferoxydul als *gelbpulveriger* Niederschlag aus, so ist es von vornherein wahrscheinlich, dass der untersuchte Harn zuckerhaltig ist. Denn bei Anwesenheit der genannten anderen reducirenden Substanzen bleibt das gebildete Kupferoxydul wenigstens in der Regel gelöst und tritt nur eine gelbe oder gelbgrünliche Verfärbung der Flüssigkeit ein. Dasselbe ist übrigens auch bei einem schwach zuckerhaltigen *concentrirten* Urin der Fall; auch hier fällt das Kupferoxydul nicht pulverig aus, wenn in dem Urin neben Zucker relativ viel kupferoxydullösende Substanzen (Harnsäure, Kreatinin, Ammonium) enthalten sind. Andererseits machen die verschiedensten Arzneimittel, wie Chloralhydrat, Terpen-

tin, Salicylsäure u. a. pulverige Ausscheidung des Kupferoxyduls im Urin und täuschen eine Zuckerreaction vor. In neuerer Zeit ist die Trommer'sche Probe in der Praxis von der Nylander'schen Probe (Seignettesalz, Natronlauge und Bismuth. subnitric.), wobei nach Zusatz von ca. $^1/_{10}$ des Reagens zum Urin und längerem Kochen der anfänglich weisse Niederschlag durch das reducirte Wismuth schwarz wird, mehr und mehr verdrängt worden. Nicht mit Unrecht, da der positive Ausfall der Probe (vorausgesetzt, dass die reducirende Wirkung gewisser Arzneimittel: Rheum, Salicylsäure, Tannin, Terpentin, Antipyrin u. a. auszuschliessen ist) nur auf eine Reduction der Wismuthlösung durch Traubenzucker bezogen werden kann.

Bei positivem Ausfall einer der beiden Zuckerproben ist es gerathen, die Anwesenheit von Zucker im Harn weiterhin sicher zu stellen durch die Reaction mit *Phenylhydrazin* (Emil Fischer), durch die *Gährungsprobe* und den *Polarisationsapparat*. Verfügt der Arzt über einen solchen, so ist durch den Nachweis einer Rechtsdrehung der Ebene des polarisirten Lichtes weitaus am raschesten und sichersten die qualitative und quantitative Zuckerbestimmung auszuführen. Längere Zeit beanspruchen die beiden anderen Methoden, die *Phenylhydrazin-Zuckerreaction* und die Gährungsprobe. Zum Zwecke des Zuckernachweises mittelst der ersteren werden in ein zur Hälfte mit Wasser gefülltes Reagensglas (ca. 2 Messerspitzen) salzsaures Phenylhydrazin und (3 Messerspitzen) essigsaures Natron gebracht, dazu das gleiche Volumen des zu untersuchenden Urins, und das Reagensglas in kochendes Wasser bezw. ein Wasserbad eine halbe Stunde lang gesetzt. Nach dem Abkühlen in kaltem Wasser scheidet sich bei Anwesenheit von Zucker ein gelber krystallinischer Niederschlag (von Phenylglucosazon) aus, der unter dem Mikroskop sich als eine aus feinen gelben Krystallnadeln bestehende Masse erweist. Noch längere Zeit verlangt die Gährungsprobe, d. h. der Nachweis der Eigenschaft des Traubenzuckers, mit Hefe sich in Kohlensäure und Alkohol umzusetzen. Es sind dazu je nach dem stärkeren oder schwächeren Zuckergehalt des Harns 3—24 Stunden erforderlich. Die bei der Gährung sich entwickelnde Kohlensäure wird durch passende Vorrichtungen (am einfachsten in einem sog. Gährungsröhrchen) aufgesammelt und durch Zubringen von Natronlauge zum Verschwinden gebracht. Uebrigens ist es nothwendig, stets 2 Controlproben anzustellen, nämlich eine mit Hefe und Wasser, um zu beweisen, dass die sich ansammelnde Kohlensäure nicht von Selbstgährung der Hefe herrühre, die andere Controlprobe mit Hefe und Zuckerlösung, um die Gährungsfähigkeit der Hefe überhaupt festzustellen.

Physiologische, alimentäre und pathologische Glycosurie.

Ist auf diese Weise der sichere Nachweis geliefert, dass der Harn Zucker enthält, so ist zunächst die weitere Frage zu entscheiden, ob die Anwesenheit von Zucker im einzelnen Falle den Schluss auf das Bestehen eines Diabetes zulässt oder nicht. Festgestellt ist heutzutage, dass der Urin des normalen Menschen Traubenzucker enthalten kann und jedenfalls auch in den meisten Fällen enthält, eine Thatsache, die begreiflich ist, wenn wir bedenken, dass unter allen Umständen Zucker im Blute des gesunden Menschen circulirt und sobald jener 0,1—0,2% überschreitet, leicht in der Niere durchfiltrirt wird. Aber diese vom normalen, unter gewöhnlichen Ernährungsverhältnissen stehenden Menschen ausgeschiedenen Zuckermengen sind so spurenhaft, dass sie weder mit dem Nylander'schen Reagens noch mit der Gährungsprobe, dem in letzter Instanz entscheidenden Reagens (wobei Zuckermengen von 0,1 Proc. noch ein positives Resultat geben), in der gewöhnlichen Weise nicht nachgewiesen werden können. Praktisch-diagnostisch kommt also der Zuckergehalt des Urins eines normal ernährten Menschen *nicht* in Betracht.

Diagnostisch wichtiger ist, dass allerdings auch beim Normalmenschen unter gewissen Verhältnissen, speciell nach reichlichem Genuss von Zucker *vorübergehend (alimentäre Glycosurie) grössere Mengen von Zucker in den*

Harn übertreten, die bei einmaliger Untersuchung des Urins oder nur kurzdauernder Beobachtung von Kranken das Vorhandensein eines Diabetes mellitus (einer *dauernden* pathologischen Zuckerausscheidung) vortäuschen können.

Was die *physiologische alimentäre Glycosurie* betrifft, so kann an dem Vorkommen derselben nicht gezweifelt werden. Doch bringt die unabsichtliche Zufuhr selbst grosser Mengen von Zucker in der Nahrung bei der Mehrzahl der Gesunden keine nennenswerthe Zuckerausscheidung im Harn zu Stande; bei einzelnen Gesunden freilich kann sie mehrere Zehntel Proçent (bis 0,3 Proc.) betragen. Auf alle Fälle aber handelt es sich hierbei um *rasch vorübergehende* Abweichungen vom normalen Verhalten des Harns, indem wenige Stunden nach der zuckerreichen Mahlzeit Zucker im Harn erscheint, aber schon nach zwei Stunden bis höchstens einem halben Tage wieder daraus verschwindet. Es ist daher immerhin gut, bei der erstmaligen Constatirung von Zucker im Urin auf die Zusammensetzung der letztgenossenen Mahlzeit Rücksicht zu nehmen oder nur das Resultat der Untersuchung des ersten Tagesurins als maassgebend für die Diagnose zu verwerthen.

Man hat neuerdings die Fähigkeit des normalen Menschen, den mit der Nahrung zugeführten Zucker bis zu einer gewissen Grenze (200 gr.) vollständig zu assimiliren, benutzt, um Abweichungen von diesem normalen Verhalten *(pathologische alimentäre Glycosurie)* theils für die Diagnose gewisser Krankheiten, speciell des Nervensystems und der Leber, theils für die Erkennung von Diabetes mellitus im ersten Beginn des Leidens zu verwerthen. Die in dieser Beziehung gemachten zahlreichen Untersuchungen haben ergeben, dass bei Leberverfettung in Folge von Phosphorvergiftung, bei Lebercirrhose und vor allem auch bei Krankheiten des Centralnervensystems und functionellen Neurosen (Hysterie, traumatischer Neurose etc.), endlich bei einzelnen fetten Individuen eine Neigung zur Zuckerausfuhr besteht. Es kann daher der Nachweis des Vorhandenseins einer pathologischen alimentären Glycosurie (d. h. schon bei Zufuhr von 100 gr. Zucker) mit zur Diagnose jener Krankheiten bezw. zur Annahme eines in der Entwicklung begriffenen Diabetes benutzt werden. Doch ist es nicht erlaubt, aus dem positiven oder negativen Ausfall der Prüfung auf die gestörte Zuckerassimilation weitgehende diagnostische Schlüsse zu ziehen, da bei den angeführten Krankheiten die alimentäre Glycosurie eine keineswegs constante Erscheinung bildet und auch beim Gesunden individuelle Schwankungen in Bezug auf die Zuckerassimilationsfähigkeit beobachtet werden.

Lactosurie.

Von dem gewöhnlichen Diabetes mellitus ist weiterhin die *Melliturie bei Schwangeren und Säugenden* zu trennen. Nach neueren Untersuchungen hängt dieselbe mit der Resorption von Milchzucker bei gehemmtem Abflusse der sich ansammelnden Milch zusammen; der im Harn abgeschiedene Zucker ist nicht Traubenzucker, sondern *Milchzucker.* Derselbe reducirt alkalische Kupferlösung beim Kochen, dreht die Polarisationsebene nach rechts, gährt im Gegensatz zu Traubenzucker mit reiner Hefe nicht und giebt auch die Rubner'sche Traubenzuckerreaction (Ausfällen mit Bleiacetat, Versetzen des Filtrates mit Ammonium, bis ein Niederschlag entsteht, der, erwärmt, sich rosaroth färbt) nicht.

Glycosurie bei verschiedenen Krankheiten.

In einer nicht geringen Zahl von Krankheiten wird *vorübergehende Zuckerausscheidung — Glycosurie —* beobachtet, so bei Intermittens, Cholera, Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten, Gicht, Meningitis, Traumen des Kopfes, besonders Schädelbrüchen, Basedow'scher Krankheit u. a. und ebenso bei verschiedenen Intoxicationen (mit Morphium, Chloral, Curare, Kohlenoxyd u. s. w.). Alle diese mehr oder weniger zufälligen Abscheidungen von Zucker im Urin sind differentialdiagnostisch auszuschliessen, ehe man die Diagnose auf Diabetes mellitus stellen darf.

Die im Harn ausgeschiedene Zuckerart ist fast ausnahmslos *Traubenzucker*. Abgesehen von den angeführten, schon durch die Anamnese genügend charakterisirten Fällen, wo Milchzucker im Harn ausgeschieden wird, hat man in vereinzelten Fällen auch Lävulose und Pentosen im Harn nachgewiesen. Die *Menge* des ausgeschiedenen Zuckers wechselt in den einzelnen Fällen von Diabetes mellitus sehr stark: von einigen Zehnteln bis 10 Proc. und darüber, von wenigen Grammen bis zu mehreren Pfunden Tagesquantität. In erster Linie *hängt die jeweilige Zuckermenge von der aufgenommenen Nahrung ab*, indem bekanntlich amylum- und zuckerhaltige Speisen (schon wenige Stunden nach ihrer Aufnahme) die Zuckerausfuhr beträchtlich und rasch steigern. In gewissen Fällen verschwindet bei strenger Einhaltung animalischer Kost der Zucker ganz aus dem Harn, ebenso bei intercurrenten Krankheiten und vor allem auch nach *Muskelbewegungen*, weil bei der Contraction des Muskels aus dem Zuckervorrath des Blutes bezogener Zucker verbraucht wird. Umgekehrt lassen *starke Erregungen des Nervensystems* den Zuckergehalt im Urin in der Zeit nach denselben zeitweise höher steigen. Auf diese die Grösse der Zuckerausscheidung wesentlich beeinflussenden Momente ist bei der Beurtheilung des Grades des Diabetes im einzelnen Falle Rücksicht zu nehmen. Neben dem Traubenzucker ist von *mir* im Harn des Diabetikers *Glycogen* nachgewiesen worden, eine theoretisch interessante, in praktisch-diagnostischer Hinsicht aber irrelevante Thatsache.

Modificationen der Zuckerausscheidung.

Ausser der bisher angeführten chemischen Hauptveränderung zeigt der Harn von Diabetikern weitere Abweichungen von dem Normalverhalten, deren Kenntniss speciell für die Beurtheilung der Form und der Intensität des einzelnen Krankheitsfalles von Bedeutung ist.

Sonstige Veränderungen des Urins.

Das *specifische Gewicht* des Diabetikerharns ist im Allgemeinen, dem Zuckergehalt entsprechend, *hoch* (1030—1060), nur ausnahmsweise, bei Ausfuhr geringer Zuckermengen, ist dasselbe nach meiner und Anderer Erfahrung im Gegentheil abnorm niedrig, 1010 und darunter. In praktisch-diagnostischer Beziehung bleibt es aber auf alle Fälle wichtig, dass beim Diabetes mellitus im Gegensatz zu anderen Krankheiten das specifische Gewicht des Harns trotz der reichlichen Harnmenge hoch ist.

Die *Stickstoffausscheidung* ist beim Diabeteskranken *beträchtlich gesteigert*, in erster Linie, weil die Kranken viel mehr Eiweiss als Gesunde mit der Nahrung zuführen, dann aber auch desswegen, weil in Folge der ungenügenden Verbrennung der Kohlehydrate der Eiweissbestand des Körpers angegriffen wird. Es ist daher nicht verwunderlich, dass die *Harnstoffausfuhr* unter Umständen *enorm vermehrt* erscheint (in einem meiner Fälle betrug sie 150 Grm. in 24 Stunden). In einzelnen seltenen Fällen von schwerem Diabetes kommt es vielleicht zu einem in der Krankheit selbstbegründeten Körpereiweisszerfall und damit zu einer Steigerung der N-ausfuhr durch den Harn. Wie die Ausscheidung des Harnstoffs, ist auch die des *Ammoniums* im Harn des Diabetikers *grösser* (in einem Falle meiner Beobachtung ca. 3 mal so gross), als in der Norm; und ebenso verhält es sich mit den Excretionsmengen der *Sulfate und Phosphate*. Im Gegensatz dazu ist die *Harnsäure*ausscheidung nicht wesentlich gesteigert; nur in einzelnen Fällen ist sie wirklich erhöht und geht mit der Ausscheidung von Zucker eine solche von Harngries und Harnsäuresteinen einher. Vielleicht ist dabei die Function der Leber nach 2 Richtungen hin insufficient geworden, indem nicht nur die Bildung des Glycogens aus dem Nahrungszucker und seine Retention in der Leber, sondern auch die Oxydation der (aus der Milz und den lymphatischen Apparaten in Folge des Zerfalls von Nucleinen) der Leber zugeführten Harnsäure Noth leidet.

Zweifellos findet sich ferner im Diabetikerharn eine oft beträchtliche *Aceton*reaction. Seitdem erwiesen ist, dass Aceton wenigstens in Spuren in jedem normalen Harn vor-

Aceton, Oxybuttersäure u. s. w.

kommt (v. Jaksch), und bei den verschiedensten Krankheiten (bei Psychosen, bei Carcinom, in Inanitionszuständen, im Fieber u. s. w.) sich eine gesteigerte Acetonurie einstellt, hat der Nachweis von Aceton im Harn von Diabeteskranken an seiner früher viel ventilirten diagnostischen Bedeutung eingebüsst. Immerhin ist die Ausscheidung *reichlicher* Mengen von Aceton im Urin des Diabetikers keine gleichgültige Erscheinung, da eine beträchtlich gesteigerte Acetonurie speciell bei schweren Fällen von Diabetes vorkommt und hier, wie es scheint, eine specifische, für diese Krankheit charakteristische Stoffwechselstörung darstellt. Wahrscheinlich steht die Acetonbildung im Organismus in naher Beziehung zu zwei anderen im Diabetikerharn vorfindlichen Stoffen: der *Oxybuttersäure* und *Acetessigsäure.* Die erstere, die

β-Oxybuttersäure: $\begin{matrix} CH_3 \\ CHOH \\ CH_2 \\ COOH \end{matrix}$ geht durch Oxydation über in Acetessigsäure: $\begin{matrix} \{CH_3 \\ \{CO \\ \{CH_2 \\ \{COOH \end{matrix}$

und letztere zerfällt sehr leicht in Aceton $CH_3—CO—CH_3$ und Kohlensäure CO_2. Es liegt daher nahe, und auch kein ernstlicher Grund spricht dagegen, anzunehmen, dass jene Säuren wirklich die Vorstufen der Acetonbildung im Körper sind. Wie das Aceton, so findet sich auch die Acetessigsäure (nachweisbar durch die Gerhardt'sche Reaction mit Eisenchlorid, wobei eine dunkelrothe Färbung auftritt) im Harn nicht bloss bei Diabetes, sondern auch bei allen möglichen, speciell fieberhaften Erkrankungen. Neben den genannten Säuren wurden endlich auch reichliche Mengen flüchtiger Fettsäuren und Aethylidenmilchsäure (α-Oxypropionsäure) im Harn gefunden. Das Auftreten grosser Mengen von Ammonium und Aceton, der Oxybuttersäure, Acetessigsäure und Milchsäure im Harn ist jedenfalls ein Zeichen der schweren Stoffwechselstörung beim Diabetes und steht, wie es scheint, auch direct mit dem Ausbruch des Coma diabeticum in Beziehung.

Albuminurie.

Nicht selten ist die Combination der Meliturie mit *Albuminurie.* Die letztere kann in verschiedener Weise zu Stande kommen. In gewissen Fällen handelt es sich dabei offenbar nur um eine functionelle Erlahmung der beim Diabetes übermässig angestrengten Epithelien, wofür unter anderem der Umstand spricht, dass eine selbst sehr beträchtliche Eiweissausscheidung nach meiner Erfahrung bei Aenderung der Diät im Sinne einer strengen Fleischkost in wenigen Tagen sich vollständig verlieren kann. In anderen Fällen dagegen ist die Albuminurie, wie die Sectionen lehren, die Folge einer Nierenschrumpfung, die selbst zweifellos durch die im Blute circulirenden grossen Zuckermengen und durch andere in Folge der Stoffwechselstörung beim Diabetes producirte, das Nierenparenchym irritirende Stoffe bedingt ist. Die Albuminurie kann mit Meliturie alterniren und nach dem dauernden Verschwinden der letzteren als Ausdruck einer Nephritis fortbestehen.

Polyurie.

Ein besonders wichtiges diagnostisches Merkmal des Diabetes mellitus ist die mit der Zuckerausscheidung einhergehende *Vermehrung des Harnwassers.* In weitaus der Mehrzahl der Fälle ist dieses Symptom des Diabetes mellitus voll ausgesprochen (3000—20000 Ccm. Tagesquantität). Indessen sind Fälle, wo die Harnmenge trotz eines beträchtlichen Zuckergehaltes des Urins nicht vermehrt ist, nach meiner und Anderer Erfahrung viel häufiger als gewöhnlich angenommen wird *(Diabetes decipiens).* In solchen Fällen handelt es sich zum Theil nur um vorübergehende Glycosurien, zum Theil aber auch um dauernde Zustände, um Fälle von echtem Diabetes mellitus, dessen schwerste Formen ausnahmsweise sogar von Anfang bis zu Ende ohne Polyurie verlaufen können. Die im Harn abgeschiedene Wassermenge geht im Allgemeinen parallel mit der Zuckerausscheidung und mit den grossen Flüssigkeitsquantitäten, die der Diabetiker gewöhnlich zu sich nimmt. Doch kommen auch Fälle vor, wo die im Harn abgeschiedene Wassermenge das mit der Nahrung zugeführte

Flüssigkeitsquantum zeitweise übersteigt. Zweifelsohne wird hierbei ein Theil des abgeschiedenen Wassers durch den mit der Krankheit verbundenen Gewebszerfall geliefert. In einzelnen Fällen geht der Glycosurie eine Zeitlang einfache Polyurie voraus.

Mit der starken Diurese steht im Zusammenhang, dass vom Diabetiker weniger Wasser im Dampfzustande abgegeben wird, als vom Gesunden. *Er schwitzt daher weniger,* klagt über Trockenheit im Mund und Schlund und ist von unstillbarem *Durste* gepeinigt.

Veränderungen der Haut.

Ausser der Trockenheit und Schilferung ist von Seiten der *Haut* eine Disposition zu *Furunkelbildung* bei einzelnen Diabeteskranken stark ausgesprochen. Zuweilen ist die Furunculose das erste auffällige Symptom, das den Arzt veranlasst, den Urin auf Zucker zu untersuchen. In anderen Fällen besteht ein lästiger Pruritus, besonders an den Genitalien, hartnäckiges Eczem, Pemphigus, Defluvium capilitii und Ablösung der Nägel. Besonders charakteristisch ist die Neigung der Haut und der tiefergelegenen Theile zu *Gangränbildung;* dieselbe äussert sich theils dadurch, dass Wunden schlecht heilen bezw. brandig werden, theils durch das Auftreten von Spontangangrän einzelner Zehen oder ganzer Extremitäten. Zuweilen wurde neuerdings auch eine starke *Bronzefärbung* der Haut constatirt („bronzirter (!) Diabetes"); diese Erscheinung fand sich speciell in Fällen von Diabetes, wo derselbe mit einer (hypertrophischen) Pigmentcirrhose der Leber combinirt erschien.

Veränderungen in dem Respirations-u. Circulationsapparat u. s. w.

Sehr gewöhnlich treten im Verlaufe des Diabetes Veränderungen der *Respirationsorgane* auf. Diagnostisch werthlos ist der obstartige (Aceton-) Geruch aus dem Mund mancher Diabetiker, wichtig dagegen, namentlich für die Beurtheilung der Prognose des einzelnen Falls, die ganz unzweifelhaft grössere Disposition der Diabeteskranken zu *Phthisis* und *Lungengangrän.* Veranlassung dazu giebt die dem Diabetes zu Grunde liegende schwere Stoffwechselstörung, die sich in verbreiteten Gefässveränderungen ausspricht und wie in der Haut so auch im Lungengewebe in der Weise zur Geltung kommt, dass auf Reize, die dasselbe treffen, eine ungenügende Reaction und theilweises oder vollständiges Absterben der Gewebstheile erfolgt, womit den Tuberkelbacillen oder dem Gangränferment ein günstiger Boden für ihre deletäre Wirkung und Ausbreitung geboten ist. Von der *„diabetischen Dyspnoe"*, d. h. der anfallsweise auftretenden Steigerung der Tiefe und Frequenz der Respiration, wird später bei Besprechung des Coma diabeticum die Rede sein.

Mit der durch den Diabetesprocess bedingten Ernährungsschädigung hängt wahrscheinlich auch *die Insufficienz der Thätigkeit des* (zuweilen hypertrophischen) *Herzens* zusammen, die sich in Kurzathmigkeit, Ohnmachten und Asthma cardiale äussert. Auf dieselbe Ursache ist wohl die frühzeitig bei den Kranken sich entwickelnde *Arteriosclerose* zurückzuführen; doch ist es andererseits auch möglich, dass die Arteriosclerose den primären Process bildet und, wie dies mehrfach beobachtet wurde, arteriosclerotische Veränderungen der Gefässe des Pankreas eine chronische interstitielle Pancreatitis und in deren Folge eine Diabetes veranlassen. Das *Blut* der Diabeteskranken ist concentrirt, zeigt einen Zuckergehalt von 0,2—0,5 % und darüber und soll (speciell in den Fällen mit Coma diabeticum) verminderte Alcalescenz zeigen, ferner nach Bremer eine specifische Reaction mit Eosin- (und Methylenblau-

lösungen, indem dadurch Deckgläschen mit Diabetikerblut sich grünlich (mit gewöhnlichem Blut rothviolett) färben.

Symptome von Seiten des Digestionstractus.

Krankheitserscheinungen von Seiten der *Digestionsorgane* sind, wenn man von den ersten Wegen absieht, selten im Verlaufe des Diabetes zu beobachten. Die *Magen*verdauung geht trotz der oft enorm gesteigerten Nahrungszufuhr normal von Statten; in seltenen Fällen entwickelt sich Gastritis, Ulcus ventric., Magenatonie oder dauernde dynamische Gastrectasie. Der *Stuhlgang* ist gewöhnlich angehalten in Folge des grossen Wasserverlustes durch die Nieren; zwischenhinein kommen Diarrhöen vor, in deren Verlauf die Zuckerausscheidung im Harn abnimmt, während die dünnflüssigen Fäces Zucker enthalten können. Im Allgemeinen sind Diarrhöen eine gefährliche Complication im Verlaufe des Diabetes, indem sie erfahrungsgemäss das Coma diabeticum einleiten können. Von Wichtigkeit wegen etwaiger Beziehungen des Pankreas zur Entstehung des Diabetes ist die Frage nach dem Fettgehalte der Excremente. In einigen Fällen wird, wie ich bestätigen kann, in der That beim Diabetiker mehr Fett angetroffen, als bei einem gleichgenährten Gesunden; doch ist dies durchaus nicht regelmässig der Fall. Klinisch nachweisbare Veränderungen der *Leber* sind selten; wenn überhaupt eine Vergrösserung derselben vorhanden ist, so handelt es sich um nur mässige Volumszunahmen des Organs. Ziemlich constant dagegen sind die Veränderungen in den ersten Wegen des Verdauungskanals: trockene Zunge, sauere Reaction des Speichels, Soor, Caries der Zähne, ein Krankheitssymptom, das zuweilen der erste Ausdruck des Diabetes und namentlich dann suspect ist, wenn rasch sich ausbreitende Zahncaries bei Leuten auftritt, die bis dahin ganz gesunde Zähne hatten.

Störungen von Seiten des Nervensystems.

Sehr mannigfaltig sind die *Symptome von Seiten des Nervensystems*. Ausser mehr allgemeinen nervösen Erscheinungen, wie Müdigkeit, Kopfschmerz, Verstimmung oder auch ausgesprochener Melancholie, Gedächtnissschwäche u. ä. trifft man bei Diabeteskranken eine auffallend häufige Disposition zu *Neuralgien* (Occipital-, Trigeminusneuralgie u. s. w.). Mit Vorliebe wird anerkannter Maassen der Ischiadicus neuralgisch afficirt.

Offenbar sind die Neuralgien eine Folge der im Verlaufe des Diabetes veränderten Ernährung und der davon abhängigen abnormen Reaction der Nerven oder auch, wie Beobachtungen v. Ziemssen's lehren, durch chronische Neuritis bedingt. In seltenen Fällen (ich habe nur einen Fall gesehen) stellt die Ischias das primäre, die Meliturie das secundäre Leiden dar, und ist dieses Verhalten vielleicht im Sinne der physiologisch-experimentellen Thatsache zu deuten, dass die Verletzung des Ischiadicus beim Thier Meliturie nach sich zieht.

Besonders häufig treten im Verlaufe des Diabetes Symptome von *Neuritis* (circumscripta und multiplex) auf: Sensibilitätsstörungen aller Art (Parästhesien, Anästhesien, Hyperästhesien, Wadenschmerzen u. s. w.), Motilitätsstörungen (Lähmungen, besonders der unteren Extremitäten, mit Muskelatrophie und Entartungsreaction, Ataxie), vasomotorische und trophische Störungen (Ausfallen der Nägel, Herpes, Pemphigus, locale Oedeme u. s. w.). Zuweilen sind diese neuritischen Erscheinungen zu einem Gesammtbild vereinigt, das dem der Tabes ähnlich ist (*„Pseudotabes diabetica"*).

Constanter als alle angeführten Erscheinungen, zuweilen das Vorhandensein eines Diabetes im Anfang des Leidens verrathend, ist die *Abnahme des Geschlechtstriebs*, die *Impotenz* und das *Erlöschen der Patellarsehnenreflexe*.

Letzteres Symptom kommt ungefähr einem Drittel der Fälle zu; in den schwereren Fällen ist der Patellarreflex häufiger aufgehoben als in den leichten; zuweilen aber wird er gerade in den schwersten Fällen erhalten, so dass das Vorhandensein oder Fehlen des Patellarsehnenreflexes in diagnostisch-prognostischer Hinsicht bedeutungslos ist. Als Ursache der Abschwächung des Patellarsehnenreflexes dürfen theils neuritische (neuerdings von Eichhorst constatirte) Veränderungen im Gebiete der Cruralnerven, theils functionelle, auf toxämischer Basis beruhende Störungen der Reaction in den betreffenden Nervenbahnen angesehen werden.

Auf Herderkrankungen im Gehirn deuten gewisse im Verlaufe des Diabetes zuweilen auftretende Symptome: Aphasie, Monoplegien, Hemiplegien, Krämpfe u. s. w. Trotzdem findet man bei der Obduction von Diabetikerleichen doch nur selten anatomisch nachweisbare Veränderungen im Centralnervensystem. Verhältnissmässig noch am häufigsten ist eine ausgesprochene Erweiterung der kleinen Gefässe in der Medulla oblongata constatirt worden. In einzelnen Fällen fanden sich Geschwülste und Erweichungen in der Gegend des 4. Ventrikels, Encephalomalacien und Blutungen, bedingt durch syphilitische oder atheromatöse Endarteriitis, Degenerationen der Hinterstränge des Rückenmarks u. a.

Symptome von Seiten des Sehapparates.

Wesentlich ergänzt wird die Diagnose des Diabetes mellitus durch die Untersuchung der *Augen;* ja nicht so selten sind es Sehstörungen, die dem Patienten als erstes Krankheitssymptom auffallen und ihn zum Arzte führen. Am häufigsten sind dieselben bedingt durch eine *kataraktöse Trübung der Linse,* die sich gewöhnlich rasch auf beiden Augen einzustellen pflegt. Ferner kann sich eine sog. *Retinitis diabetica,* am häufigsten doppelseitig, entwickeln, die eine grosse Aehnlichkeit mit der Retinitis albuminurica (die übrigens bei gleichzeitigem Bestehen einer Nephritis daneben vorhanden sein kann) darbietet. Einerseits findet sich die Gegend der Macula in der Form heller oder weisser glänzender Flecken und kleiner rundlicher Blutungen erkrankt, andererseits Blutungen in den verschiedenen Theilen der Netzhaut. Häufig kommen Glaskörpertrübungen und selbst massenhafte Glaskörperblutungen vor. In einzelnen Fällen sind die ophthalmoskopischen Erscheinungen einer ausgebreiteten flächenhaften sog. *Chorio-Retinitis* anzutreffen; alsdann handelt es sich um eine glykogene Entartung der Choriocapillaris bezw. der gröberen Gefässe der Aderhaut, wie die gleiche Degeneration die Netzhautgefässe in Fällen von Retinitis diabetica befällt. Auf eine *Sehnervenerkrankung* wird ferner eine Herabsetzung des Sehvermögens ohne ophthalmoskopischen Befund bezogen; häufig findet sich ein centrales Skotom. Atrophie der Sehnerven, Stauungspapille, das Auftreten von Hemianopsie u. s. w. sind als Folge eines durch eine Gehirnerkrankung *entstandenen* Diabetes anzusehen. Aehnlich verhält es sich mit der Beurtheilung der beim Diabetes vorkommenden Lähmungen der äusseren Augenmuskeln, insofern als in jedem einzelnen Falle zu entscheiden ist, ob nicht eine Gehirnerkrankung als Ursache des Diabetes vorliegt.

Eine *Herabsetzung* der *Accommodation* bei Diabetes kann mit der allgemeinen Muskelschwäche als Folge der diabetischen Kachexie in Verbindung gebracht werden, das Auftreten von *Keratitis parenchymatosa* sowie von *Iritis* mit einer schon oben erwähnten glycogenen Entartung des Randschlingennetzes der Hornhaut bezw. der Irisgefässe. Die Entstehung einer sog. *Keratitis neuroparalytica* und einer durch eine marantische *Thrombose* der *Centralvene* der Netzhaut bedingten sog. *hämorrhagischen Retinitis* ist ebenfalls der im Verlaufe eines Diabetes hervortretenden Kachexie zuzuschreiben, und in solchen Fällen ist in der Regel der baldige Exitus letalis, bezw. der Eintritt eines Coma diabeticum zu erwarten.

Coma diabeticum.

Der wichtigste, mit dem diabetischen Process in Zusammenhang stehende Symptomencomplex von Seiten des Nervensystems, der auf eine schwere Störung des letzteren hinweist und in den meisten Fällen zum Tode führt, ist

das *diabetische Coma*. Eingeleitet wird dasselbe, nachdem Excesse, anstrengende Körperbewegungen oder ganz leichte acute Erkrankungen, ein Darmkatarrh, eine Angina u. ä. vorangegangen sind, gewöhnlich durch Kopfschmerzen, Schwindel, Unruhe, Delirien, Angst, rauschartige Gefühle, bis *Bewusstlosigkeit* und *Collaps* mehr und mehr überhand nehmen. In anderen Fällen tritt das Koma unvermittelt ein; dabei bestehen Cyanose, Erweiterung der Pupillen, kleiner Puls, Sinken der Körpertemperatur (bis 30° und darunter) und vor allem eine eigenthümliche *Veränderung der Athmung — tiefe, geräuschvolle (gewöhnlich beschleunigte) Athemzüge* ohne Stridor, während kein Hinderniss für die Respiration nachweisbar ist. Im tiefsten Koma, zuweilen nachdem noch Muskelzuckungen aufgetreten sind, erfolgt der Tod bald ziemlich plötzlich, bald erst mehrere Tage nachdem das Koma begonnen hat. Da der Athem solcher Kranker gewöhnlich einen obstartigen Geruch verbreitet, und da der Harn fast ausnahmslos die Eisenchloridreaction zeigt, so war man eine Zeit lang geneigt, die Entstehung des Coma diabeticum auf eine Autointoxication mit Aceton zurückzuführen. Indessen sprechen die experimentellen Erfahrungen über die relative Ungiftigkeit des Acetons und ebenso die klinische Beobachtung, dass starke Acetonurie und Diaceturie Monate lang ohne jede Andeutung von Koma bestehen können, nicht zu Gunsten dieser Annahme. Eher scheint die Oxybuttersäure mit dem Ausbruch des Koma in näherem Zusammenhang zu stehen. Ob die im Stoffwechsel des Diabetikers in der That in auffallend reichlicher Menge auftretenden Säuren (Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure, Aethylidenmilchsäure, flüchtige Fettsäuren) schliesslich eine Vergiftung des Körpers („Säureintoxication") und Koma zu Stande bringen oder ob andere toxische Producte des Stoffwechsels beim Diabetes dabei eine noch wichtigere Rolle spielen, steht vorderhand dahin.

Säureintoxication.

Werden Thiere mit Säuren vergiftet, so stellt sich ein eigentümliches Symptomenbild ein, das dem Coma diabeticum gleicht und speciell in Dyspnoe und Benommenheit des Sensoriums besteht. Dabei beobachtet man, dass durch die Aufnahme der Säuren in den Kreislauf die Ammoniumausfuhr im Harn (parallel der Säurezufuhr) steigt. Wie wir annehmen dürfen, geschieht dies deswegen, weil ein Theil des Ammoniums vor seinem Uebergang in Harnstoff von den Säuren occupirt und zur Neutralisation derselben benutzt wird. Hierdurch wird verhütet, dass das Blut und die Gewebe ihrer fixen Alkalien beraubt und damit ernstlich geschädigt werden. Eine solche Steigerung der Ammoniumausfuhr im Harn findet sich nun aber ganz zweifellos beim Diabetiker, wie zuerst von Boussingault und später von mir und von Hallervorden nachgewiesen wurde. Die Sättigung des Säureüberschusses durch das disponible Ammonium hat aber ihre Grenzen; sobald die Säureproduction ein gewisses Maass überschreitet, was beim Diabetiker sehr leicht geschehen kann, liegt die Möglichkeit vor, dass Säureintoxication sich in pathologischer Weise geltend macht und zum Coma (diabeticum) führt. Zu Gunsten dieser Auffassung spricht auch die im Laboratorium wie am Krankenbett gemachte Erfahrung, dass das Koma durch reichliche Zufuhr von Alkalien unter Umständen rückgängig werden kann.

Abarten des Coma diabeticum.

Von den gewöhnlichen Formen des diabetischen Koma, dessen Zustandekommen auf Toxinwirkung zurückgeführt werden darf, sind diagnostisch diejenigen Fälle zu trennen, die plötzlich unter Somnolenz und den Symptomen des Collapses zum Tode führen, den rauschartigen Zustand und das sog. „grosse Athmen" dagegen vermissen lassen. Die Ursache dieser Form des Komas ist

in *Herzerlahmung* zu suchen (Frerichs), der als anatomisches Substrat, wie erwiesen ist, eine fettige Degeneration des Herzmuskels zu Grunde liegen kann.

In anderen Fällen, in denen neben der Meliturie Eiweissausscheidung und die Folgeerscheinungen der Schrumpfniere bestehen, darf das Coma diabeticum namentlich in seiner leichteren Form (Kopfschmerz, Schwindel, Asthma u. ä.), nicht mit der unter solchen Verhältnissen leicht eintretenden *urämischen Intoxication* verwechselt werden. Freilich wird in solchen Fällen gewöhnlich (was bei dem wechselvollen Bilde der Urämie nicht verwunderlich ist) die Differentialdiagnose überhaupt nicht sicher gestellt werden können. Doch dürfen gewisse Symptome im Krankheitsbilde, speciell Erbrechen, verminderte Urinabscheidung und ausgeprägte Convulsionen, die Diagnose nach der Richtung der Urämie hin leiten. Die im Prodromalstadium des Komas neuerdings aufgefundene Ausscheidung massenhafter Cylinder im Harn (Külz, Sandmeyer) kann dem Ausbruche der Urämie wie des toxämischen Komas Vorschub leisten. Endlich sind auch komatöse Zustände, die in Folge einer den Diabetes complicirenden *Gehirnapoplexie* auftreten, von dem echten Coma diabeticum diagnostisch zu trennen.

Diagnose und Erklärung der verschiedenen Formen des Diabetes.

Von grosser Bedeutung ist es, zwei Formen von Diabetes, wie es nach Seegen's Vorgang üblich geworden ist, streng auseinander zu halten — eine *leichte* und eine *schwere* Form. Bei letzterer ist der Arzt nicht im Stande, durch bestimmte, auch noch so strenge Diätvorschriften den Zucker aus dem Harn zum Verschwinden zu bringen; in den leichten Formen dagegen gelingt dies, sobald die Kohlehydrate aus der Nahrung gänzlich verbannt werden. Die Aufstellung der genannten beiden Formen des Diabetes entspricht nicht nur dem praktischen Bedürfniss, sondern ebensosehr den Resultaten der physiologischen Untersuchungen über Meliturie wie der theoretischen Auffassung von dem Wesen derselben. Denn auch von diesem Standpunkt aus unterscheidet man am besten zwei Arten von Diabetes, die streng von einander zu trennen sind: 1., die *„leichte"* Form, bei der die *Assimilation und Fixirung des Zuckers speciell in der Leber und den Muskeln nothleidet;* 2., die *„schwere"* Form, die dadurch charakterisirt ist, dass die *Verarbeitung des Zuckers im Körper, speciell in den Muskelzellen, in ungenügendem Maasse erfolgt.*

1. Bei der *leichten Form* ist die Fähigkeit der Leber (Muskeln und Drüsen), Zucker in ausreichendem Maasse zu polymerisiren und das gewonnene Glycogen aufzuspeichern, stark reducirt Die Folge davon ist eine Störung im Zuckerumsatz: das Blut verliert auf diese Weise nicht, wie normaler Weise, seinen überschüssigen Zucker; es ist daher mit Zucker übersättigt und giebt das Plus in den Nieren ab. Denn sobald der Zuckergehalt des Blutes mehr als 0,2 % beträgt, wird der Zucker überhaupt als Fremdkörper unverändert im Harn ausgeschieden. Normaler Weise wird jene Grenze (0,2%) nicht überschritten, deswegen, weil durch die Leber und Muskeln der Zuckergehalt des Blutes streng regulirt wird. Der im Verdauungskanal aus den Kohlehydraten gebildete Zucker wird durch die Pfortader der Leber zugetragen, hier in Glycogen verwandelt und als transitorischer Reservestoff aufgespeichert. Ausser den Kohlehydraten werden auch die Eiweissstoffe und unter Umständen sogar das Fett zu Quellen des Glycogens. Aus den Glycogendepots werden dann, im Falle im Muskel bei der Arbeit Blutzucker verbraucht wird, zur Deckung des Deficits entsprechende Mengen Glycogen nach vorheriger Rückverwandlung in Zucker bezogen. Es ist klar, dass in allen Fällen, wo die glycogene Function der Leber und Muskeln in krankhafter Weise reducirt ist, Hyperglykaemie und Glycosurie nothwendiger Weise eintreten wird.

Eine solche Insufficienz der Glycogenie der betreffenden Organe dürfen wir nun aber nach Allem, was wir wissen, in der leichten Form von Diabetes voraussetzen. Gestützt wird diese Annahme durch eine Reihe von Experimenten, so durch das Resultat der berühmten Piqûre Claude Bernard's, so durch die Folge der Läsion anderer bestimmter Stellen im centralen und peripheren Nervensystem. Auch das Zustandekommen der Glycosurie nach gewissen Intoxicationen (mit CO, Curare, Morphin, Strychnin etc.) ist auf diesen Entstehungsmodus zurückzuführen. Wir dürfen annehmen, dass durch alle diese Eingriffe direct oder indirect durch Vermittlung des Nervensystems der Glycogenumsatz eine schwere Störung erleidet, indem die Glycogenie verringert wird oder dadurch dass plötzlich auftretende Circulationsveränderungen geschaffen werden, die Glycogenvorräthe mit einem Male in das Blut entleert werden, so dass dieses mit Zucker überschwemmt wird und derselbe unverarbeitet in den Nieren nach Aussen abgeht.

2) Von dieser ersten Form ist die *zweite schwerere Form* des Diabetes principiell abzutrennen. Zwar kann auch bei ihr die letzte Ursache in einem abnormen Einfluss des Nervensystems auf den Zuckerumsatz gesucht werden. Derselbe macht sich aber hier anders als bei der ersten Form geltend; es ist mehr als wahrscheinlich, dass, wenn diese Diabetesform rein entwickelt ist, zwar die Bildung und Retention des Glycogens, ja auch die Umwandlung des Muskelglycogens in Traubenzucker glatt vor sich geht, dagegen die *Weiterverarbeitung des Zuckers im Körper durch die Zellen, speciell die Muskelzellen, Noth leidet.* Der Zucker bleibt hierbei, trotzdem derselbe bekanntlich eine sehr leicht oxydirbare Substanz darstellt und trotzdem der Kranke genügend O_2 aufzunehmen vermag, *unverbrannt*, wahrscheinlich deswegen weil die *Spaltung des Zuckers* (in Milchsäure oder Alkohol und CO_2), die seiner Oxydation vorauszugehen hat, unmöglich oder unvollständig ist.

Jede dieser beiden Diabetesformen kann für sich ausgebildet sein oder es können sich beide Formen miteinander combiniren, so dass also neben der mangelhaften Glycogenie auch die Insufficienz der kranken Zellen in Bezug auf Spaltung des Zuckers in einem und demselben Organismus zur Geltung kommt. So verhält es sich offenbar in den allermeisten Fällen; doch giebt es auch Fälle der schweren Form, wo die Glycogenie in der Leber erhalten war und direct nachgewiesen werden konnte.

3) Eine *dritte Art von Diabetes,* die mit den beiden ebenbesprochenen Formen Nichts gemein hat, kommt dadurch zu Stande, dass, obgleich keine Hyperglykämie besteht, doch die im Blut circulirenden geringen Mengen von Zucker in den Nierenepithelien nicht wie unter normalen Verhältnissen zurückgehalten werden können, sondern mit dem Harn abgehen. Damit verarmt natürlich das Blut ständig an Zucker, und der Organismus antwortet darauf prompt mit Ersatz für den im Harn verlorengehenden Zucker aus den Glycogendepots, eventuell, wenn diese erschöpft sind, mit stärkerem Zerfall von Eiweiss (und von Fett?). Man kann diese Diabetesform *„Nierendiabetes"* heissen. Dass solche Nierendiabetesfälle beim Menschen vorkommen, ist möglich, aber noch nicht sicher; dagegen bildet der experimentell leicht zu erzeugende *Phloridzindiabetes* ein prägnantes Paradigma jener renalen Diabetesform.

Einfluss des Pankreas.

Wir haben gesehen, dass sowohl die Reduction der Glycogenie als wahrscheinlich auch die Insufficienz der Zuckerspaltung ihre letzte Quelle in einer Störung des Einflusses des *Nervensystems* auf die Zuckerumsetzung hat. Diese letztere wird aber jedenfalls auch von der (normalen) Function des *Pankreas* beherrscht, wie die Versuche von Mering und Minkowski zur Evidenz ergeben haben. Bekanntlich wiesen diese beiden Forscher durch sorgfältig angestellte Versuche unwiderleglich nach, *dass die vollständige Extirpation des Pankreas beim Hunde Zuckerausscheidung zur Folge hat,* und zwar dauernde Glycosurie mit allen Erscheinungen eines echten Diabetes mellitus, d. h. mit hohem Traubenzuckergehalt des Harns, Auftreten von Aceton u. s. w. im Urin, Polyurie, gesteigertem Hunger- und Durstgefühl und allgemeinem Kräfteverfall; auch verliert die Leber fast vollständig ihre Fähigkeit der Bildung von Glycogen aus Dextrose. Eine Absperrung des Pankreassaftes vom Darm durch Unterbindung

des Ausführungsganges der Bauchspeicheldrüse macht keinen Diabetes, ebenso wenig die partielle Entfernung der Drüse. Erst wenn $^9/_{10}$ derselben exstirpirt sind, erscheint Diabetes, aber dann in der leichten Form, d. h. die Zuckerausscheidung ist gering und kommt nur nach Genuss von Kohlehydraten zu Stande. Verödet später auch das letzte Zehntel, oder wird dasselbe nachträglich exstirpirt, so zeigt jetzt der Diabetes die Charaktere der schweren Form. Man darf wohl annehmen, dass durch das Pankreas (vielleicht durch ein Ferment) der Umsatz der Kohlehydrate, speciell des Zuckers, erleichtert, d. h. eine Glykolyse bewirkt wird, und dass der Wegfall dieser Pankreasfunction eine mangelhafte Verbrennung des Zuckers zur Folge hat. Solange wir aber nicht nähere Einsicht in diese specifische Function des Pankreas haben, steht die angeführte „Theorie" in der Luft; wohl oder übel müssen wir uns gestehen, dass die complicirten Verhältnisse beim Zustandekommen des menschlichen Diabetes durch die bei der Pankreasexstirpation gewonnenen Erfahrungen vorderhand noch nicht befriedigend erklärbar sind, zumal auch die anatomischen Veränderungen des Pankreas bei den Sectionen von Diabetikern nicht immer dem vorauszusetzenden Befund entsprechen.

Wesen des Diabetes.

Eine nach allen Seiten hin erschöpfende Erklärung des Wesens der uns interessirenden Krankheit zu geben, ist heutzutage nicht möglich. Nach dem Vorgetragenen *handelt es sich beim Diabetes mellitus um eine schwere, speciell den Kohlehydratumsatz betreffende Stoffwechselstörung, die je nach der Schwere des Falles mit einer einfachen Reduction der Assimilation und Fixirung des Zuckers in der Leber und den Muskeln oder (in den schwereren Fällen) zugleich mit einer mangelhaften Spaltung (und Oxydation) des Zuckers in den Körperzellen, speciell in den Muskelzellen, einhergeht. Daraus resultirt ein Zuckerüberschuss im Blut, der eine stärkere oder schwächere Zuckerausscheidung im Harn zur Folge hat. Das angeführte abnorme Verhalten in der Thätigkeit der Leber- und Muskelzellen scheint in erster Linie durch den Ausfall der Pankreasfunction vermittelt zu werden; sind die Zellen einmal in die falsche Richtung ihrer Thätigkeit gerathen, so halten sie mit grosser Zähigkeit daran fest.*

Die letztgenannte Eigentümlichkeit der Zellthätigkeit, in der einmal verschobenen, falschen Richtung zu verharren, scheint mir ein Verhalten der Zellenfunction zu sein, das sich, wie beim Diabetes, auch bei anderen Stoffwechselkrankheiten, z. B. der Fettsucht, wiederfindet und das sich auch speciell in dem äusserst *chronischen Verlaufe der Krankheit* kund giebt. Trotz aller Schwankungen in der Zuckerausscheidung, die zuweilen in Folge richtig gewählter Diät, einer Carlsbader Kur u. ä. sogar Monate lang aufhören kann, kehrt ganz gewöhnlich die Stoffwechselrichtung bei jeder Gelegenheit, also z. B. bei Vernachlässigung der Diätvorschriften rasch in die alte fehlerhafte Bahn zurück. Dieser Umstand ist bei der Diagnose stets mit zu berücksichtigen; von einer Heilung des Diabetes kann nur in den seltenen Fällen gesprochen werden, wo die Zuckerzersetzung trotz grösserer Anforderungen an die Zellthätigkeit in dieser Beziehung Jahre lang ohne jeden Anstand sich vollzieht.

Differentialdiagnose.

Hält man daran fest, dass nur der sichere Nachweis von Zucker im Harn für die Diagnose des Diabetes mellitus maassgebend ist, und dass die eben angeführten Fälle von *latent* gewordenem Diabetes leicht als solche sich entpuppen, indem bei Darreichung kohlehydratreicher Nahrung sofort wieder namhafte Mengen von Zucker im Urin erscheinen, so kommen differentialdiagnostische Erwägungen im einzelnen Falle gar nicht in Betracht. Verwechslungen des Diabetes mellitus mit chronischer Nephritis, mit Diabetes insipidus und anderweitigen (symptomatischen) Polyurien, die nur die Abscheidung grosser Mengen Urins mit dem Diabetes mellitus gemein haben, dürfen natür-

lich nicht vorkommen. Solche Fehler in der Diagnose sind ausgeschlossen, sobald man auf Zucker mit den nöthigen Cautelen untersucht (sich also beispielsweise nicht mit dem positiven Ausfalle einer Reaction auf reducirende Substanzen im Urin begnügt), das specifische Gewicht des Urins berücksichtigt, die Sehnenreflexe prüft, die ophthalmoskopische Untersuchung vornimmt u. s. w. Ist die Anwesenheit von Zucker im Urin sicher constatirt, so kommt nur in Frage, ob ein echter Diabetes mellitus oder nicht vielmehr eine einfache Glycosurie oder etwa eine Lactosurie vorliegt, differentialdiagnostische Fragen, deren Entscheidung keine Schwierigkeiten macht, wenn man sich an die früher angegebenen Unterscheidungsmerkmale hält, deren nochmalige Aufzählung unnöthig sein dürfte. Kurz angeführt soll noch werden, dass die Menge des ausgeschiedenen Zuckers insofern in gewissen Fällen sofort für Diabetes mellitus entscheidet, als ein grosser, 2 Procent überschreitender Zuckergehalt des Urins ausschliesslich dem echten Diabetes mellitus zukommt. Andererseits werden, wie man sich bei einem grösseren Beobachtungsmaterial leicht überzeugen kann, selbst kleinste Procentzahlen (0,3—0,5 Proc.) nicht so selten in Fällen beobachtet, die sich nach ihrem sonstigen Verhalten und ihrem Verlauf ganz zweifellos als echte Diabetesfälle erweisen.

Diabetes insipidus.

Die Diagnose des *Diabetes insipidus* ist sehr leicht. Gekennzeichnet ist die Krankheit durch *dauernd gesteigerte Diurese,* wodurch *grosse Massen* (3—5—10 Liter pro Tag) *eines blassen, klaren, zucker- und eiweissfreien Urins* von niedrigem specifischen Gewicht (1001—1010) entleert werden, und, secundär davon abhängig, Trockenheit der Haut und Polydipsie, selten Heisshunger auftreten.

Differentialdiagnose zwischen Diabetes insipidus und Nephritis chronica.

Von einer Verwechslung mit Diabetes mellitus oder Nephritis chronica, die mit dem Diabetes insipidus die vermehrte Urinabscheidung gemein haben, kann bei genauer öfterer Untersuchung des Urins nicht die Rede sein. Allerdings wird zuweilen im Verlaufe der *Nephritis chronica* so wenig Eiweiss ausgeschieden, dass es nur bei genauester Prüfung nachgewiesen werden kann. Bei öfterer Untersuchung des Urins dagegen bleibt unzweifelhaft Eiweissreaction auch in solchen Fällen nicht aus, abgesehen davon, dass die übrigen Symptome der chronischen Nephritis: der gespannte Puls, die Herzhypertrophie, die Retinitis u. s. w. die Diagnose ohne Weiteres in die richtige Bahn leiten. Andererseits wird bei Diabetes insipidus zuweilen auch Albumin in kleinsten Mengen im Harn ausgeschieden. Die Albuminurie könnte hier so erklärt werden, dass, ähnlich wie beim Diabetes mellitus, in Folge der colossalen Ueberanstrengung der Epithelfunctionen die Eiweissretention schliesslich zeitweise Noth litte. Uebrigens sind derartige Fälle sehr selten; ich selbst habe nur einen Fall von Diabetes insipidus mit vorübergehender Albuminurie gesehen. Jedenfalls ist die Diagnose auf Diabetes insipidus in solchen Fällen nur dann zu stellen erlaubt, wenn nach sorgfältiger, öfter wiederholter Untersuchung des Herzens, des Augenhintergrundes, des sphygmographischen Pulsbildes und des Urinsediments eine Nephritis chronica sicher ausgeschlossen werden kann.

Diabetes mellitus.

Mit Diabetes mellitus könnte der Diabetes insipidus natürlich nur dann verwechselt werden, wenn im Verlaufe des letzteren zufällig alimentäre Glycosurie auftritt. Der ganz vorübergehende Charakter der Zuckerausscheidung in solchen Fällen wird übrigens die Situation ohne Weiteres klären. Zuweilen kommt es, wie von zuverlässigen Beobachtern constatirt wurde, vor, dass Diabetes insipidus den Diabetes mellitus einleitet oder ihm nachfolgt, und weiterhin, dass beide Diabetesarten mit einander abwechseln.

Symptomatische Polyurie.

Macht demnach die Differentialdiagnose zwischen Diabetes insipidus und Nephritis chronica oder Diabetes mellitus so gut wie nie ernstliche Schwierigkeiten, so ist die Frage, ob Diabetes insipidus oder eine *symptomatische* Polyurie im einzelnen Falle vorliege, oft weniger leicht zu entscheiden. In dieser Beziehung ist auf die Aetiologie des einzelnen Falles und die Dauer der Polyurie, die beim Diabetes insipidus unter allen Umständen lange Zeit, oft Jahrzehnte lang, beträgt, in erster Linie zu achten.

Treten reichliche Mengen von Flüssigkeit in die Blutcirculation, so wird die Wassserabscheidung in den Nieren beträchtlich gesteigert, indem hierdurch die Glomerulusepithelien zu stärkerer Thätigkeit angeregt werden. So erklären sich die vorübergehenden Polyurien bei temporär gesteigerter Zufuhr von Flüssigkeit, so auch die dauernde (secundäre) Polyurie bei der *Polydipsie*. Dass diese letztere beim Diabetes insipidus *nicht das Primäre* darstellt, sondern der grosse Durst, an dem Diabeteskranke leiden, eine *Folge* der reichlichen Flüssigkeitsabscheidung in den Nieren ist, darf als sichergestellt angesehen werden. Denn die *gesteigerte Diurese besteht beim Diabetes insipidus auch nach der Entziehung von Flüssigkeit fort; auch entleeren die an dieser Krankheit leidenden Individuen* (weil die zugeführte Flüssigkeit in der krankhaft, excessiv arbeitenden Niere fast ausschliesslich ausgeschieden wird, der Kranke nicht sonst zur Wasserabscheidung disponirt ist und in der That nicht schwitzt) *mehr Wasser mit dem Harn, als gesunde Controlpersonen in derselben Zeit bei gleicher Flüssigkeitszufuhr;* endlich scheint nach Flüssigkeitsaufnahme die Harnfluth bei den betreffenden Kranken langsamer anzuwachsen, als bei Gesunden. In seltenen Fällen kommt übrigens *Polydipsie* zweifellos auch als *primäres* Leiden vor und ist dann als solches zu erkennen dadurch, dass die Harnabsonderung bei der Prüfung mit Entziehung und Zufuhr von Flüssigkeit bei der Polydipsie sich wie beim Gesunden verhält, d. h. nicht das eigenartige Verhalten zeigt, wie es dem an Diabetes insipidus leidenden Kranken zukommt. Auch ist die Schweisssecretion beim Diabetiker unter allen Umständen herabgesetzt, bei der Polydipsie nicht, weil hier kein Grund für Nichtbenutzung dieses Abzugsweges für die in gesteigertem Maasse zugeführte Flüssigkeit vorliegt. Symptomatische Polyurie findet man ferner bei der Resorption von im Körper vorübergehend erzeugten oder angesammelten Wassermassen, so bei der Aufsaugung von Oedemen, Transsudaten, pleuritischen Exsudaten u. ä., so in der Reconvalescenz von fieberhaften Krankheiten. Bedingt ist diese letztere *(„epikritische")* Form der Polyurie durch die nach Aufhören des Fiebers stattfindende Ausscheidung grösserer, in der Fieberperiode retinirter Wasser- und (specifisch diuretisch wirkender) Harnstoff- und Chlornatriummassen.

Primäre Polydipsie.

Im Anschluss hieran soll kurz angeführt sein, dass bei geringeren Graden von Polyurie stets in Erwägung gezogen werden muss, ob nicht von dem Abusus irgend einer der verschiedenen, die secretorischen Elemente der Niere reizenden und dadurch diuretisch wirkenden Substanzen (Coffein, Gewürze, alkalische Mineralwässer u. ä.) die gesteigerte Harnabsonderung abgeleitet werden kann.

Wie zahlreiche physiologische Untersuchungen ergeben haben, werden die Schwankungen der Harnabscheidung zum grössten Theil von dem Einfluss des Nervensystems auf die Circulationsverhältnisse in den Nieren beherrscht. Während Durchschneidung wie Reizung des Halsmarks eine Hemmung der Urinsecretion zur Folge hat — letztere

Operation wegen gleichzeitiger Reizung des Splanchnicus —, macht die Durchschneidung dieses (Gefäss-) Nierennerven Polyurie. Das Centrum der Nierenvasomotoren liegt am Boden des 4. Ventrikels (etwas unterhalb des Meliuriecentrums), dessen Verletzung (Piqûre) stärkste Diurese erzeugt. Es ist daher verständlich, dass im Verlaufe der verschiedensten Nervenkrankheiten, vor allem bei Hysterie, zeitweise Polyurie vorkommt. Ist die pathologische Einwirkung auf das Nervensystem *dauernder* Natur, wie bei Erkrankungen der Medulla oblongata und der ihr benachbarten Theile des Centralnervensystems, so ist damit eine anhaltende Polyurie die natürliche Folge; die symptomatische vorübergehende Polyurie ist jetzt in einen dauernden Zustand umgewandelt, in einen Diabetes insipidus.

Ob eine solche auf dauernde Veränderungen im Centralnervensystem zurückführbare, anhaltende Polyurie mit dem echten Diabetes insipidus, dessen Aetiologie gewöhnlich ganz dunkel ist, identificirt werden darf, scheint mir noch nicht sicher entschieden. Ich würde dies jedenfalls nur dann für erlaubt halten, wenn die Symptome jener auf anatomisch nachweisbaren Veränderungen des Centralnervensystems beruhenden *„chronisch-symptomatischen Polyurie“* sich mit den Symptomen des echten Diabetes insipidus in allen Einzelheiten deckten. Diese letzteren sind: abnorm und dauernd gesteigerte Diurese, d. h. Abscheidung grösserer Harnwassermengen, als beim Gesunden bei gleicher Flüssigkeitszufuhr, secundäre Polydipsie, blasse Farbe, niedriges specifisches Gewicht des Urins, mässige Erhöhung oder normales Verhalten der Ausscheidung der festen Bestandteile (des Harnstoffs, der Schwefelsäure, Phosphorsäure u. s. w.), temporäre Erniedrigung der Körpertemperatur. Die sonstigen ab und zu beim Diabetes insipidus beobachteten Symptome, wie Salivation und ophthalmoskopische Veränderungen, sind im Ganzen seltene Complicationen der Krankheit, wahrscheinlich Coëffecte derselben vom Centralnervensystem aus wirkenden, eine chronische Polyurie erzeugenden Krankheitsursache.

Fettsucht — Adipositas universalis.

Die Fettsucht bezw. Fettleibigkeit ist durch sofort in die Augen fallende Erscheinungen charakterisirt, so dass die Erkennung der Krankheit mit zu den leichtesten, fast immer schon vom Laien richtig gestellten Diagnosen gehört. In ausgesprochenen Fällen ist die Zunahme des Körpergewichtes und Körperumfanges unverkennbar; das in abnormer Menge angehäufte Fett verleiht hauptsächlich den Wangen, dem Kinn, den Brüsten, dem Bauch, Gesäss u. s. w. eine auf den ersten Blick auffallende Fülle. Kopf und Oberkörper werden wegen Veränderung des Schwerpunktes nach hinten gehalten, der Gang ist watschelnd, die Körperbewegungen erfolgen langsam und schwerfällig. Die Hautoberfläche ist durch vermehrte Talg- und Schweisssecretion fettig glänzend, feucht; durchweg leiden die Fettleibigen an *Kurzathmigkeit.*

Kurzathmigkeit, Asthma cardiale.

Dieselbe ist durch verschiedene Momente bedingt. Schon die massenhafte Fettablagerung im Mediastinum hindert die Ausdehnung der Lungen; noch mehr ist dieselbe eingeschränkt durch die mangelhafte Bewegung des Zwerchfells, die selbst die Folge von der Anhäufung intraabdominaler Fettmassen und der Ausbildung einer (mit Volumzunahme der Leber einhergehenden) Fettleber ist. Dazu kommt aber noch, dass die Thätigkeit des *Herzens* bei der Fettsucht schon früh einen leichten Grad von Insufficienz zeigt.

Wie seinerzeit bei Besprechung des Asthma cardiale (Band I) ausführlich erörtert wurde, wird sowohl bei stark steigendem als sinkendem Blutdruck in den Arterien der Druck in den Pulmonalgefässen erhöht, die Füllung der Capillaren der Lungenalveolen stärker, damit die Wand derselben starrer, und die Athmungsfähigkeit der Lungen erschwert. Diese Verhältnisse machen sich schon beim Gesunden geltend, so bei starker Muskelarbeit und dadurch bedingter Steigerung des Blutdrucks; aber sie werden leicht compensirt durch entsprechende stärkere Athmung, die dem Gesunden kaum, jedenfalls nur kurz zum Bewusstsein kommt. Anders bei *fetten* Individuen! Schon die Erschwerung der Ausdehnung der massiger gewordenen Thoraxwand und die mangelhafte Bewegung des Zwerchfells nach unten ist für die Compensation hinderlich. Weiterhin macht sich nun aber auch in Bezug auf die Athmung die zu erwartende Insufficienz des Herzens geltend. Dieselbe ist die Folge der übermässigen Anforderungen, die im Laufe der Krankheit an die Herzarbeit der Fettsüchtigen gestellt werden. Die excessive Zufuhr von Nahrung und speciell von Getränken hat nämlich zur Folge, dass (ganz abgesehen von einer dabei stattfindenden Blutdruckerhöhung, die durch die Adaptirung der Gefässe an ihren stärkeren Füllungsgrad, sowie durch gesteigerte Secretion und Diffusion ausgeglichen werden könnte) das Herz wiederholt grössere Blutmengen zu treiben hat und dabei mit der Zeit *ermüdet*. Nimmt man noch dazu, dass gerade von unmässigen Leuten mit der Nahrung gewohnheitsmässig Herzreize aller Art dem Körper zugeführt werden: Thee, Kaffee und Alcoholica, so ist klar, dass nach allen Seiten hin das Herz zu stärkerer Arbeit gezwungen wird. Diesen grösseren Anforderungen wird das Herz eine Zeit lang durch stärkere Thätigkeit entsprechen, auf die Dauer aber nicht nachkommen können, weil ihm nicht genügend lange Erholungspausen gegönnt sind und die Verfettung des Organs (vgl. Fettherz, Band I) früher oder später Platz greift. Die Folgen der auf diese Weise sich ausbildenden *Insufficienz der Herzthätigkeit* geben sich nun in Störungen der Athmung kund: in den leichtesten Fällen dadurch, *dass bei irgend welchen stärkeren Körperbewegungen Kurzathmigkeit in unangenehmer Weise zum Vorschein kommt*, weil zu den schon angeführten mechanischen Hindernissen der Ausdehnung der Lunge bei fetten Personen eine mit der unvermeidlichen Insufficienz der Herzthätigkeit verbundene consecutive Druckzunahme im kleinen Kreislauf hinzutritt. Die betreffenden Individuen sind demnach unter allen Umständen zur Dyspnoe geneigt; treten dazu vollends mehr oder weniger *plötzliche Steigerungen der Ansprüche an die Herzarbeit*, beispielsweise in Folge von Muskelanstrengungen höheren Grades, so resultirt eine so rasch erfolgende Erhöhung des Drucks im Pulmonalgefässsystem, dass ein *Asthma cardiale* unvermittelt sich einstellt. Ja es kann in solchen Fällen zu acutem Lungenödem kommen und *plötzlicher Exitus letalis* erfolgen.

Störungen der Herzthätigkeit.

Ausser bei der besprochenen Einwirkung auf die Athmung treten die Folgen der gestörten Herzthätigkeit bei Fettleibigen auch sonst eclatant zu Tage. Der Puls ist selten verlangsamt, gewöhnlich beschleunigt, arhythmisch; Herzklopfen, Angina pectoris und besonders das Cheyne-Stokes'sche Phänomen, Pseudoapoplexien intercurriren im Krankheitsbilde. Bei immer mehr sinkender Herzkraft kommt es zu Stauungserscheinungen, zu Oedemen, Magen- und Darmkatarrhen, Hämorrhoiden u. ä.; kurz es entwickelt sich mit der Zeit der ganze Symptomencomplex, den wir seiner Zeit als charakteristisch für das *Fettherz* beschrieben haben (Band I).

Fettleber.

Relativ häufig ist die *Leber* nicht bloss durch Stauung, sondern auch durch Fetteinlagerung vergrössert; diese letztere lässt sich, solange sie ohne Stauung besteht, durch die weiche Consistenz der Leber als solche erkennen. Im Uebrigen verweise ich auf die früher gegebenen diagnostischen Regeln, welche die Erkennung der Fettleber ermöglichen (Band I).

Eine gewisse Disposition zur *Nervosität* ist bei Fettleibigen unverkennbar; vor allem aber zeigt sich bei den Kranken ein *Mangel an Widerstandskraft des Organismus*, der den Patienten bei intercurrenten fieberhaften Krankheiten, bei Pneumonien u. s. w. gefährlich werden kann.

Harnbeschaffenheit.

Auch die *Harnbeschaffenheit* zeigt Veränderungen gegenüber der Norm. Abgesehen von einer eventuellen Zuckerausscheidung (in Folge der relativ häufigen Combination von Fettsucht und Diabetes mellitus) kann die *Wasserausscheidung* verändert sein. *Häufig wird im Verhältniss zur Flüssigkeitszufuhr zu wenig Flüssigkeit abgeschieden.* Die Ursache davon ist entweder in stärkerer Schweisssecretion, wozu der Fettsüchtige besonders geneigt ist, oder aber in einer Insufficienz bzw. Verfettung des Herzens zu suchen. In letzterem Falle wird eine Verlangsamung des Blutstroms in den Capillaren und speciell den Glomerulis eintreten. Die Folge davon ist eine Verminderung der Harnmenge und ein reichlicheres Abfliessen von Flüssigkeit in die Lymphgebiete, die Gewebe und eventuell die Körperhöhlen. Ein solches Missverhältniss in der Zufuhr und Ausfuhr von Flüssigkeit zu Ungunsten der letzteren spricht also in der Regel für eine mit der Fettsucht verbundene Störung der Circulation und Mangelhaftigkeit der Selbstregulirung des Wasserbestandes des Blutes und der Gewebe, ein Verhalten bei der Fettsucht, das Gefahren in sich schliesst und deswegen in prognostischer Beziehung sehr beachtenswerth ist.

Stoffwechselverhältnisse bei der Fettsucht.

Wir kommen damit auf die Stoffwechselverhältnisse bei der Fettsucht zu sprechen, die wenigstens in ihren Hauptpunkten auseinandergesetzt werden sollen, weil die Einsicht in dieselben die Begründung der Diagnose der Fettsucht wesentlich erleichtert.

Aetiologie und Pathogenese.

Nachdem zuerst Lavoisier erkannt hatte, dass der in den Körper eintretende Sauerstoff die im Blute befindlichen Kohlen- und Wasserstoffverbindungen zu Kohlensäure und Wasser oxydire, d. h. verbrenne, und die letzteren in der Exspirationsluft ausgeschieden werden, construirte Liebig (1842), auf dieser Grundlage fussend, seine berühmt gewordene Theorie über die Verwendung des Sauerstoffs im Stoffwechsel, wonach die einen Hauptbestandtheile der Nahrung, die stickstoffhaltigen, zur Blut- und Organbildung („plastische" Nahrungsmittel), die anderen, die stickstofflosen, zur Erzeugung der animalischen Wärme und speciell der Athmungsproducte („Respirationsmittel") dienen und die Organe vor dem Angriff des Sauerstoffs schützen sollten. Die Consequenz der Liebig'schen Lehre verlangte, „dass der Sauerstoff der Atmosphäre die von aussen her wirkende Ursache des Verbrauchs an Stoff im Thierkörper und die Aeusserung der chemischen Action des Sauerstoffs von der Verwendung der Lebenskraft zu mechanischen Effecten abhängig ist"; als Folge der letzteren sollte speciell ein Theil der Muskelsubstanz seine „vitalen Eigenschaften" verlieren und zu Grunde gehen. Die an die Proclamation dieser Grundsätze sich anschliessenden zahllosen Stoffwechselversuche (von denen der grösste Theil Voit zu verdanken ist) ergaben nun aber, dass die Liebig'sche Theorie nicht richtig ist. Es zeigte sich nämlich, dass *der Calorienumsatz in Zeiten der Arbeit gegenüber den Ruheperioden stark* (um 40 % und mehr) *ansteigt.* Da nun durch die Muskelarbeit die Stickstoffausscheidung im Harn, wie sich herausstellte, nicht wesentlich beeinflusst wird, dagegen vom arbeitenden Menschen beträchtlich mehr Sauerstoff aufgenommen und Kohlensäure und Wasser abgegeben wird als in der Ruhe, so muss mit der grössten Wahrscheinlichkeit eine beträchtliche Zerstörung der *stickstofflosen* Körpersubstanzen während der Muskelarbeit angenommen werden; und zwar betrifft der Verbrauch speciell die Kohlehydrate, indirect auch das Fett und die stickstofflosen Atomcomplexe des Eiweisses. Als funda-

mentaler Grundsatz wurde weiterhin festgestellt, dass die Grösse der Oxydationsprocesse im Körper von der Sauerstoffzufuhr unabhängig ist, d. h. dass stickstofffreie und stickstoffhaltige Substanzen nicht direct von dem eingeathmeten Sauerstoff angegriffen werden, sondern die Nahrungsstoffe zunächst unabhängig von der Sauerstoffzufuhr in chemisch einfachere Verbindungen sich spalten. Der zur weiteren Zersetzung der letzteren nothwendige Sauerstoff wird, dem jeweiligen Umfang und der Richtung jener Spaltungsprocesse entsprechend, durch *secundäre* Anpassung der Athmung an das O_2-bedürfniss dem Blute zugeführt. Der Stoffwechselvorgang selbst wird in letzter Instanz von den Körperzellen beherrscht, zu deren allgemeiner Function die Aufnahme von Sauerstoff und die Production von Kohlensäure gehört.

Mangel an körperlicher Bewegung beschränkt demzufolge die Fettzersetzung und kann so zum Fettansatz führen. In weit bedeutenderem Maasse aber ist der letztere abhängig von der *Nahrung,* deren Zusammensetzung den jeweiligen Fettbestand des Organismus bestimmt. Die Nahrungsmittel bestehen bekanntlich hauptsächlich aus Eiweissstoffen, Fett und Kohlehydraten. Von diesen werden die Eiweissstoffe am leichtesten von der Zellthätigkeit angegriffen, dann erst die Kohlehydrate (speciell der Zucker) und das Fett.

Bildung und Ansatz von Fett im Körper.

Bei der Zersetzung der *Eiweissstoffe* zerfallen die N-haltigen Spaltungsproducte derselben in NH_3, Harnstoff u. s. w., während die stickstofflosen theils in Milchsäure verwandelt und zu den Endproducten, Kohlensäure und Wasser, weiter oxydirt werden, theils sich in Fett umsetzen können. Ob letzterer Vorgang im Körper stattfindet, ist im Gegensatz zu den bisherigen Anschauungen neuerdings sehr fraglich geworden. Dagegen sind als *sichere Quellen für die Fettbildung bezw. Fettablagerung im Körper das Nahrungsfett und die Kohlehydrate* zu betrachten. Wir dürfen dies deswegen annehmen, weil Fett, dessen Zusammensetzung dem betreffenden Thierkörper fremd ist, durch Verfütterung zum Ansatz gebracht werden kann, und, wie Rosenfeld nachgewiesen hat, auch nach den inneren Organen wandert. Andererseits ist die Umsetzung der Kohlehydrate in Fett dadurch sicher erwiesen, dass durch Zufuhr grosser Mengen von Kohlehydraten und wenig Fleisch Fettablagerung erzielt werden kann in Quantitäten, die, selbst wenn das Fett wirklich aus den vom Fleisch stammenden N-freien Atomresten entstehen würde, für die Abstammung aus dieser Quelle bei weitem zu gross wären. Wir dürfen sicher voraussetzen, dass, sobald die Kohlehydratzufuhr den Bedarf übersteigt, die überschüssigen Kohlehydrate in Fett umgewandelt werden und dieses als Mastfett angesetzt wird.

Sicher ist, dass, wenn einem Menschen in der Nahrung lediglich Eiweissstoffe selbst in grösster Menge zugeführt werden, doch nie ein *Ansatz* von Fett erzielt werden kann. Dagegen tritt ein solcher sofort ein, wenn bei reichlicher Eiweissnahrung genügende Mengen von Fett oder Kohlehydraten oder von beiden zugleich zugeführt werden. Sehen wir von der uns hier nur indirect interessirenden *eiweisssparenden* Wirkung der Fette und Kohlehydrate ab, so ist festgestellt, dass das Nahrungsfett weniger leicht zerstört wird als die aus den Eiweissstoffen bei ihrer Zersetzung sich abspaltenden stickstofffreien, kohlenstoffreichen Atomgruppen. Stehen von letzteren genügende Mengen zur Verfügung, so wird der Zerfall des mit dem Eiweiss zugeführten Nahrungsfettes vermindert, und kommt dieses damit zum Ansatz. Noch mehr ist dies der Fall, wenn zugleich Kohlehydrate zum Zerfall bereit stehen. Denn diese bewirken im Körperhaushalt neben einer Ersparung im Eiweissumsatz (und zwar einer relativ stärkeren als durch Fett) auch eine solche im Fettzerfall, so dass, wenn man zu den Mengen von Fleisch und Kohlehydraten, die den Bestand des Körpers an Eiweiss und Fett auf constanter Höhe erhalten, einseitig Kohlehydrate zufügt, ein Fettansatz zu Stande kommt.

Man ist neuerdings gewohnt, die bei der Zersetzung und Oxydation der Stoffe im Körper eventuell disponibel werdende lebendige Kraft, also den Werth der Nahrungsstoffe, als Wärme- und Kraftquelle in *„Calorien“* („grosse Calorie“ = Wärmemenge, die nothwendig ist, um 1 Ki. Wasser um 1^0 C. zu erwärmen) auszudrücken. Die Nah-

rungsstoffe liefern bei ihrer Verbrennung verschieden grosse Calorienzahlen, nämlich: 1 grmm Fett ca. 9,3 Calorien, 1 grmm Kohlehydrat, 4,1 Cal., ebenso 1 grmm Eiweiss 4,1 Cal. Vergleicht man nun die einzelnen Nahrungsstoffe von diesem Gesichtspunkt aus in Bezug auf ihren physiologischen Brennwerth unter einander, so ergiebt sich, dass 100 grmm Eiweiss = 100 grmm Kohlehydrate = 44,1 Fett sind. In *diesem Verhältniss können sich dann auch die verschiedenen Stoffe gegenseitig vertreten*, d. h. sie sind als Material für die Erzeugung lebendiger Kraft in bestimmten Mengenverhältnissen einander gleichwerthig, *„isodynam"*. Da wir nun wissen, dass *der erwachsene Mensch in der Ruhe oder bei leichter Arbeit in 24 Stunden ca. 2500 Calorien zersetzt, also* — in einzelnen Nahrungsstoffen und in runden Zahlen ausgedrückt — *ungefähr 100 Eiweiss* (ca. 500 Fleisch), *60 Fett und 400 Kohlehydrate verbraucht* (oder nach den proportionalen Ersatzmengen berechnet 100 Eiweiss + 236 Fett), so lässt sich daraus leicht bemessen, in welchem Grade jede einseitige Steigerung der Zufuhr von Nahrungsstoffen Fett*ansatz* zur Folge haben muss. Denn mit der Erhöhung der Nahrungszufuhr wird zwar der Calorienumsatz durch die damit nothwendig verbundene stärkere Arbeit der Verdauungsorgane gesteigert (um 5—10 %); der Ueberschuss an Nährmaterial dagegen wird nicht verbrannt, sondern angesetzt und zwar fast ausschliesslich als Fett. So kommt erfahrungsgemäss ein Fettansatz besonders dann zu Stande, wenn neben genügenden Eiweissmengen reichliche Massen von Fett und Kohlehydraten einverleibt werden.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass dem Erörterten zu Folge ein grosser Theil von Fettsüchtigen lediglich der gewohnheitsmässig excessiven und unzweckmässig gewählten Ernährung die Corpulenz verdankt. In klinischer Beziehung scheint es mir aber besonders beachtenswerth zu sein, dass auch eine ganz andere Art von Fettwerden des Körpers vorkommt, dass nämlich unter Umständen ein *Fettansatz mit Eiweissverlust* eintritt. Es ist dies dann zu erwarten, *wenn neben einer Vermehrung der Zufuhr von Fett- und Kohlehydraten die Zufuhr des Eiweisses auf ein sehr niedriges Maass herabgedrückt wird.* Denn obwohl der Körper im Stande ist, auch bei niedrigem Eiweissumsatz sich eine Zeit lang im Stoffgleichgewicht zu halten (entsprechend der Thatsache, dass er seinen Eiweisszerfall der Eiweisszufuhr adaptirt, und mit dem höheren Bestand an Körperfett der Eiweisszerfall herabgesetzt wird), wird doch *auf die Dauer* bei stark reducirter Zufuhr von Eiweiss in der Nahrung Körpereiweiss in Zerfall gerathen. Der eiweissärmer gewordene Organismus aber verfügt zweifellos über eine geringere Energie in der Stoffzersetzung, als ein eiweissreicherer Körper. Damit wird auch die Fettzerstörung geringer und bei reichlicher Anwesenheit von Fett und Kohlehydraten in der Nahrung *Fett angesetzt. Der Körper derartig fett gewordener Individuen ist demnach schwächlicher, verfettet mehr und mehr auf Kosten des Eiweissbestandes,* und diese Art von Fettsucht repräsentirt eine schwere Form gegenüber der bei reichlicher Eiweisszufuhr zu Stande gekommenen Fettsucht.

Die Fettsucht begünstigende Momente.

Ist nach alledem zu reichliche Aufnahme von Nahrung, speciell von Fettbildnern, geeignet, den Fettansatz ins Pathologische zu steigern, so wird das Zustandekommen der Fettsucht noch weiter durch eine Reihe von begünstigenden Momenten befördert. Zu diesen gehört in erster Linie die gewohnheitsmässige Zufuhr grosser Mengen *alkoholischer Getränke.* Im Alkohol wird dem Organismus eine calorienreiche (100 Alkohol liefern 700 Calorien) N-freie Substanz geboten, die im Körper grösstentheils verbrennt. Daraus erhellt schon ohne Weiteres, dass der Fettansatz durch die Zufuhr geistiger Getränke begünstigt wird; vollends ist dies der Fall, wenn ein alkoholisches Getränk genossen wird, das, wie das Bier, daneben ansehnliche Mengen von Zucker und Dextrin (5—10 % neben 3—4 % Alkoholgehalt) enthält. Ausserdem ist aber der Alkohol, in grossen berauschenden Mengen genossen, geeignet, den Eiweisszerfall zu steigern; damit werden mehr N-lose Spaltungsproducte frei, die als Ersatzstoffe der Kohlehydrate verbrannt, *indirect* zur Verfettung des Körpers, speciell der Leber, wie sie so häufig bei Potatoren gefunden wird, beitragen können. Ein anderer, die Ausbildung der Fettleibigkeit begünstigender Factor ist, wie schon früher erwähnt, der *Mangel an Körper-*

bewegungen. Da stärkere Muskelarbeit, wie wir wissen, den Calorienverbrauch steigert bis zu 3000—3500 Cal. (statt 2000—2500 Cal.) und der Muskel trotz seines Aufbaus aus eiweissartiger Substanz sein krafterzeugendes Brennmaterial mittelbar oder unmittelbar aus N-freien Verbindungen bestreitet, so ist klar, dass das dazu nöthige Material u. a. auch aus Fett bezogen werden kann. In der That kommt bei stärkerer Muskelarbeit Fett in Zerfall, wahrscheinlich so, dass dasselbe vor seinem Verbrauch im arbeitenden Muskel erst in Glycogen umgewandelt wird. Fehlt die Muskelbewegung, so wird bei gleichbleibender oder vollends übermässiger Nahrungszufuhr Fett angesetzt. So ist es begreiflich, dass *Leute, die ein träges Leben führen, sich wenig bewegen und viel schlafen, zum Fettwerden tendiren.* Auch *geschlechtliche Enthaltsamkeit* scheint den Eintritt der Obesitas zu begünstigen, wofür unter anderem die Thatsache spricht, dass Frauen in den klimakterischen Jahren zu Corpulenz neigen, und Castration beim Thier und Menschen die Mästung auffallend erleichtert. Sicher ist weiterhin, dass die *Einwirkung der Kälte auf die Haut die Zersetzung des Fettes erhöht,* weshalb Aufenthalt in warmem Klima ceteris paribus den Fettansatz begünstigt. Endlich ist, seit Oertel darauf aufmerksam machte, durch tausendfache klinisch-therapeutische Erfahrung festgestellt, dass *Wasserentziehung* (in allerdings unerklärter Weise) *den Fettverbrauch unzweifelhaft steigert.*

Ist einmal Fettleibigkeit eingetreten, so trägt diese selbst wieder zur weiteren Steigerung der Corpulenz bei, theils weil die Muskelbewegung dadurch erschwert ist, theils weil die Wärmeabgabe von der Körperoberfläche aus durch die dicken Fettschichten (als schlechte Wärmeleiter) vermindert und damit eine relativ geringere Verbrennung von Stoffen zur Erhaltung der Eigenwärme nothwendig ist. Endlich könnte meiner Ansicht nach für die Erklärung des Zustandekommens der Corpulenz auch noch eine *fehlerhafte Richtung der Zellthätigkeit,* speciell eine *krankhafte Herabsetzung der Zellenergie,* in Betracht kommen. Dieselbe würde theils als ererbt, theils als später erworben anzusehen sein und bewirken, dass trotz nicht wesentlich vermehrter Nahrungszufuhr Fettansatz erfolgt, weil dieselbe in Hinsicht auf die verminderte Zersetzungsenergie der Zellen doch *relativ* zu gross ist. Bestimmungen der O_2-aufnahme und CO_2-abgabe bei Fettleibigen haben in Bezug auf die Oxydationsenergie bis jetzt zwar keine eclatant beweisenden Resultate, aber doch soviel ergeben, dass die Zahlen der O_2-aufnahme und CO_2-abgabe auffallend tief gegenüber den für das Körperkilo bei Gesunden geltenden Normalzahlen liegen. Eine Verlangsamung des Stoffwechsels in dem angegebenen Sinne ist jedenfalls bei einem Theil der Fettleibigen wahrscheinlich. Dafür spricht auch die Erfahrung, dass in manchen Familien leichter als in anderen bei den einzelnen Familienmitgliedern Corpulenz zu Stande kommt und anhält, trotzdem die Betreffenden sich nicht unzweckmässiger nähren und auch nicht mehr der geistigen und körperlichen Ruhe hingeben als aus anderen Familien stammende Personen, die trotz reichlicher Nahrungszufuhr u. s. w. mager bleiben. Auch das Factum, dass in manchen Fällen die Fettsucht in frühester Jugend sich entwickelt und kaum einzudämmen ist und trotz Nachlass des Appetits nicht ab-, sondern gar zunimmt, wäre in diesem Sinne zu deuten, ebenso die von Landwirthen gemachte Beobachtung, dass unter den Hausthieren gewisse Racen leichter gemästet werden können als andere. Es scheint mir bei der Fettsucht ein ähnliches Verhalten der Zellthätigkeit wie beim Diabetes mellitus vorzuliegen, insofern als die Zellen, nachdem sie einmal, sei es durch eine angeborene Disposition, sei es durch spätere Einflüsse, in die falsche Thätigkeitsrichtung gerathen sind, schwer aus letzterer herauszubringen sind und leicht wieder in dieselbe zurückverfallen, sobald begünstigende Momente hierfür geboten sind.

Differentialdiagnose.

Bei der *Differentialdiagnose* der Fettsucht kommen nur sehr wenige Krankheiten als Zustände, die eine Adipositas fälschlicher Weise annehmen lassen, in Betracht, indem das Bild der allgemeinen Lipomatosis so charakteristisch ist, dass sie kaum mit anderen Zuständen verwechselt werden kann. Es genügt daher, wie ich glaube, anzuführen, dass Fettsucht vorgetäuscht wer-

den kann durch Pseudomuskelhypertrophie, durch allgemeines Hautemphysem und Hautödem. Das Hautemphysem ist durch das Vorhandensein von Crepitation, das Oedem durch die teigige Beschaffenheit der Haut mit dem bekannten Palpationsresultat jeder Zeit leicht und sicher zu erkennen. Wichtig ist allerdings, stets der früher erörterten relativ häufigen Combination von Adipositas und Oedem in den späteren Stadien der Fettsucht eingedenk zu sein. Doch ist es auch hierbei gewöhnlich nicht schwierig, aus der verhältnissmässig geringen Dellenbildung in der Haut beim Eindrücken gegenüber dem hohen Grad der allgemeinen Schwellung der Körperoberfläche das Vorhandensein von Fettleibigkeit neben dem Hautödem zu constatiren. Und ebenso bedarf es einer nur sehr geringen Aufmerksamkeit, einen Ascites von einem Fettbauch zu unterscheiden oder eine Combination des letzteren mit Ascites richtig zu erkennen. Die in differentialdiagnostischer Beziehung bei der Diagnose der Fettleber und des Fettherzens gegenüber anderen Leber- und Herzkrankheiten ausschlaggebenden Punkte sind schon an anderer Stelle ausführlich besprochen worden.

Arthritis — Gicht.

Die Gicht beruht, wie seit einem Jahrhundert bekannt ist, auf einer Ablagerung von *Harnsäure* in den Geweben, besonders den Gelenken, und ist eine echte Stoffwechselkrankheit, die, wie die soeben besprochene Fettleibigkeit, hauptsächlich in unzweckmässiger, gewöhnlich überreicher Nahrungs- und Alkoholzufuhr wurzelt.

Gichtanfall.

Das wichtigste, oft die ganze Krankheit beherrschende Krankheitssymptom sind die *„Gichtanfälle“*. Gewöhnlich gehen denselben als Vorläufer voraus: Dyspepsie, Icterus, Mattigkeit, Beklemmung, Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Parästhesien, ziehende Schmerzen in den Gliedern, Pruritus, Wadenkrämpfe, Oesophagismus u. a. — Symptome, die keinen nennenswerthen diagnostischen Werth haben, da sie sehr vager Natur sind und zuweilen auch ganz fehlen können, so dass der erste Anfall unvermittelt eintritt. Dieser selbst ist charakterisirt durch eine äusserst schmerzhafte Affection der Gelenke; fast immer (sicher in $^2/_3$ der Fälle) wird zuerst nur *ein* Gelenk und zwar das *Metatarsophalangealgelenk einer grossen Zehe* betroffen *(Podagra)*. Das befallene Gelenk schwillt an; die dasselbe bedeckende Haut röthet sich, wird heiss, gespannt und leicht ödematös. Dabei besteht mässiges Fieber, das seine höchste Intensität nach einigen Tagen erreicht und unter Schweissausbruch lytisch, selten kritisch abfällt. Der Anfall, fast immer Nachts einsetzend, macht den Tag über Besserbefinden Platz, um die nächste Nacht aufs Neue einzutreten. Nach ungefähr einer Woche verschwinden die Anfälle und kehren erst nach kürzeren (wochenlangen) oder längeren (bis zu Jahren dauernden) Pausen meist im Frühjahr oder Herbst wieder, erst im früher afficirt gewesenen Gelenk, später auch in anderen Gelenken: dem Handgelenk, den Gelenken der Finger, speciell des Daumens (Chiragra), dem Kniegelenk (Gonagra), den Schlüsselbeingelenken (Cleidagra) u. s. w. In den späteren Stadien der Gicht ist nicht mehr bloss *ein* Gelenk, sondern sind mehrere Gelenke ergriffen. Mit den Schmerzanfällen schwindet auch die Geschwulst in der Gelenkgegend unter Jucken und Abschuppung der Haut, die überhaupt bei der Gicht in besonders

hohem Grade und primär entzündet zu sein pflegt, zuweilen sogar, ohne dass das Gelenk selbst afficirt ist, primär in der Umgebung des Gelenks von den Gichtablagerungen betroffen wird. Besonders im Unterhautzellgewebe der *Ohrmuscheln* (in ca. 1/4 der Fälle) erscheinen die Gichttophi, von ectasirten Venen umgeben, abgelagert; ebenso sind übrigens an den Extremitäten mehr die das Gelenk umgebenden Weichtheile als das Gelenk selbst der erste Sitz der Gichtknoten, die gewöhnlich erst bei weiterer Vergrösserung auf die Gelenkkapsel und die Gelenkknorpel übergreifen. Mit dem Gichtanfall treten zuweilen Vergrösserung der Leber und Milz, Herzklopfen und Arhythmie des Pulses ein. Gichtknoten.

Sowohl bei Personen, die an typischen Gichtanfällen gelitten haben, als auch bei solchen, die an chronischer irregulärer Gicht leiden, besonders beim weiblichen Geschlecht, findet man nicht selten eine eigenthümliche Verbildung der Finger: erbsenförmige, durch Knochenwucherung (nicht Uratablagerung) erzeugte Verdickungen der Endphalangealgelenke der Finger (Heberden'sche Knoten), die mit der Gicht in genetischen Zusammenhang gebracht werden; ob mit Recht, ist übrigens noch nicht entschieden. Gichtfinger.

Bedeutungsvoll für die Diagnose sind die *Veränderungen des Harns.* Die im Urin ausgeschiedene Harnsäure schien nach früheren quantitativen Bestimmungen in den Anfallszeiten reducirt zu sein, um darnach wieder zu steigen. Da nun Garrod und verschiedene andere Aerzte ausserdem mittelst des Fadenexperiments einen gesteigerten Harnsäuregehalt des Blutes nachwiesen, so lag der Schluss nahe, dass bei der Gicht die *Ausscheidung der Harnsäure im Anfalle gestört sei,* d. h. dass es sich bei den Arthritisanfällen um eine *periodische Anstauung der Harnsäure im Blute* handle. Harnveränderungen.

Neuere Untersuchungen haben nun aber ergeben, dass die Verhältnisse nicht so einfach liegen. Allerdings wurde mehrfach bestätigt, dass die *Harnsäure im Blute von Gichtkranken in reichlicher Menge* enthalten ist, während bei Gesunden das Blut wenigstens in der Regel vollständig frei von Harnsäure ist. Aber auch bei verschiedenen anderen Krankheiten fand sich Harnsäure im Blute, so dass die Anwesenheit derselben im Blut des Arthritikers nicht als pathognostisch für die Gicht angesehen werden darf. Auch die *Ausscheidungsverhältnisse der Harnsäure im Urin* zeigen keine constante, für die Erklärung der Pathogenese der Gicht verwerthbare Aenderung. Ganz im Gegensatz zu den Befunden Garrod's wurde sogar eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung im Gichtanfall nachgewiesen, dabei allerdings in gewissen Perioden der Krankheit eine *Stickstoffretention,* die in exacten Stoffwechselversuchen längere Zeit hindurch festgestellt wurde (Vogel, Schmoll), so dass über ihre Existenz im Verlaufe der Gicht kein Zweifel sein kann; diese N-retention betraf aber keineswegs speciell den Harnsäurestickstoff. Da mit der Stickstoffretention kein nachweisbarer Eiweissansatz verbunden war, so ist es wahrscheinlich, dass es sich dabei um die Retention N-haltiger Stoffwechselendproducte handelte. Die Alloxurkörperausscheidung erwies sich in den darauf gerichteten Harnuntersuchungen als normal.

Am wahrscheinlichsten ist, dass Störungen in der Harnsecretion die Aenderungen in der Ausscheidung der Stoffwechselendproducte bedingen und periodische Aufstapelungen und Entleerungen derselben ähnlich wie bei Nieren- Wesen der Gicht.

kranken stattfinden. *Begünstigt* wird dieses Verhältniss zweifelsohne durch die bei der Gicht so häufige, zum Wesen der Krankheit gehörende Granularatrophie der Nieren (s. u.), die sich allmählich aus einer Affection der Epithelien der tubuli contorti zu entwickeln scheint. Welcher Natur aber die in der Ausscheidung gehemmten Stoffwechselendproducte sind, was der eigentliche Gichtstoff ist, *wissen wir nicht,* auch nicht, warum gerade die Harnsäure, trotzdem ihre Ausscheidung im Vergleich zu den anderen N-haltigen im Urin erscheinenden Stoffen nicht wesentlich alterirt erscheint, in den Gelenkknorpeln, der Haut etc. aus dem Blute attrahirt und abgelagert wird. Theorien hierüber sind freilich in überreicher Zahl construirt worden; aber sie entbehren alle der sicheren chemisch-experimentellen Begründung, des festen realen Bodens. Meiner Ansicht nach sind unsere Kenntnisse von den speciellen Stoffwechselvorgängen bei der Gicht noch zu lückenhaft, als dass wir überhaupt in der Lage wären, eine Theorie über das Wesen der Gicht aufzustellen. Es verlohnt sich daher auch nicht der Mühe, die einzelnen bis jetzt formulirten Theorien Revue passiren zu lassen oder gar um eine neue zu vermehren.

Die Diagnose der in den geschilderten charakteristischen Anfällen verlaufenden *Gelenkgicht* ist wegen des so sehr typischen Verlaufs der Paroxysmen (*typische, reguläre, acute* Gicht) im Allgemeinen leicht. Schwieriger ist die Diagnose, wenn die acuten Gichtanfälle mit der Zeit ihre Gleichmässigkeit in Bezug auf Eintritt und Dauer verlieren und einen mehr schleppenden Charakter annehmen oder, wenn die Gelenkgicht (wie dies besonders bei heruntergekommenen Individuen oder im Verlauf der chronischen Bleiintoxication beobachtet wird) von Anfang an ohne ausgesprochene Anfälle verläuft (*chronische, atypische* Gicht). Je öfter sich die Gichtanfälle bei der acuten Gicht wiederholt haben, je chronischer die Gicht wird, um so mehr bilden sich die aus Uraten bestehenden Gichtknoten aus. Mit ihrem Wachsthum kommt es zu immer stärkeren Functionsstörungen und Missstaltungen der Gelenke, Ankylosen, Subluxationen u. s. w.; Schleimbeutel und Sehnen nehmen an der gichtigen Veränderung Theil. Wie der Knorpel, kann auch die Haut in Folge der Uratinfiltration nekrotisch werden; es kommt dann zur Bildung von Fissuren, Fisteln und Geschwüren, aus denen nekrotische Gewebsfetzen und Harnsäure bezw. harnsaures Natron ausgeschieden werden, so dass, wie in einem meiner Fälle, die ganze Extremität mit Uratkrystallen bedeckt erscheinen kann.

Chronische Gicht.

Mit der Gicht wird auch die Entstehung gewisser *Augenaffectionen* in näheren Zusammenhang gebracht, so insbesondere die meistens in Anfällen auftretende umschriebene *Entzündung* der *Sclera* zwischen Hornhautrand und Aequator; zeigt sich eine buckelartige Erhebung an der entzündeten Stelle der Lederhaut, so wäre eine solche als ein kleiner Gichtknoten anzusehen. Manchmal treten in entsprechenden Zwischenräumen Entzündungsherde um die ganze Hornhaut herum auf (*Scleritis migrans*). Im Zusammenhange mit der Erkrankung der Sclera kann sich eine sog. *Sclero-Keratitis* oder eine *Iritis* mit den entsprechenden Folgezuständen einstellen. Eine *Iritis* kann übrigens auch für sich allein auftreten. Das Vorkommen von *Katarakt* und *Glaukom* bei Gicht dürfte ohne Zweifel mit Circulationsstörungen in Verbindung stehen, die durch eine bei der Gicht ja so häufig beobachtete Atheromatose der Gefässe hervorgerufen werden können.

Augenaffectionen.

Auch die *inneren Organe* erkranken sehr gewöhnlich im Verlauf der Gicht (*vis-*

cerale Gicht). *Dyspeptische Erscheinungen, Cardialgien*, Erbrechen sind theils rein nervöser Natur, d. h. durch die auch das Nervensystem mit betreffende Ernährungsstörung bedingt, theils Folge der diätetischen Excesse, die von Gichtkranken gewöhnlich begangen werden und seiner Zeit die Ausbildung der Gicht veranlassten. Wie die Cardialgien zum Theil auf abnorme, durch den Gichtprocess veranlasste Irritation des Nervensystems zu beziehen sind, so gilt dies auch von den vielfach beobachteten Neuralgien und neurasthenischen Zuständen, die sich im Verlauf der Gicht einstellen. In vereinzelten Fällen sind von der Wirbelsäule ausstrahlende Schmerzen als Folge einer *gichtischen Spondylitis* (speciell der Halswirbelsäule) oder von einer Uratausscheidung in den Rückenmarkshäuten beobachtet worden. Ob die bei Gichtkranken vorkommenden Kopfschmerzen, Ohnmachten, psychischen Störungen und epileptischen Anfälle auf eine mit dem Gichtprocess zusammenhängende Ernährungsstörung des Gehirns („*Hirngicht*") zurückgeführt werden dürfen, lasse ich dahingestellt. Sicherer scheinen mir von dem Gichtprocess die *Gefässveränderungen* abzuhängen, die man im Verlaufe der Gicht selbst bei ganz jugendlichen Individuen findet. Es handelt sich dabei lediglich um *atheromatöse* Veränderungen, die sich als Folge der allgemeinen Ernährungsstörung ausgebildet haben. Wenn es auch schon gelungen ist, in den Concretionen der Arterienwand Harnsäureablagerungen chemisch nachzuweisen, so sind dies doch sicher grosse Ausnahmefälle; ich selbst konnte in einem Fall von exquisiter Gicht bei einem jungen Mann, dessen periphere Arterien dicke Kalkplatten in der Wand aufwiesen, trotz aller Bemühungen Harnsäure nicht constatiren. Mit der Gefässatheromatose Hand in Hand gehend finden sich Herzklappenfehler, Fettherz und Coronararterienatherom mit ihren Folgen u. s. w. In den Venen hat man im Anschluss an Gichtanfälle *Thrombose* und *Phlebitis* beobachtet. Von Seiten der *Respirationsorgane* sind Asthma, Pleuritiden und *Pneumonien* im Zusammenhang mit Gicht beobachtet worden, so dass letztere während des Verlaufs eines Gichtanfalls oder in unmittelbarem Anschluss an einen solchen auftraten und sich in späteren Anfällen wiederholten. Es ist möglich, dass in den unter dem Einfluss der Gicht abnorm ernährten Geweben die Entzündungskeime leichter haften und wirksam werden, und dass damit die Neigung der Gichtkranken zu Entzündungen überhaupt in Verbindung steht. Viscerale Gicht.

Für keines der aufgeführten Symptome der visceralen Gicht ist übrigens der *sichere* Nachweis seines specifischen Gichtcharakters erbracht worden. Die Diagnose der visceralen Gicht gründet sich daher fast ausschliesslich auf die Anamnese und die Beobachtung, dass der Beginn der betreffenden Organerkrankung mit einem Gichtanfall zeitlich zusammenfiel, oder stützt sich wohl auch nur auf die klinische Erfahrung, dass Gichtkranke relativ häufiger als andere Kranken zu den genannten Affectionen disponiren. Viel Wert haben solche Diagnosen nicht; im Allgemeinen empfiehlt es sich, die Diagnose „gichtische Dyspepsie", „arthritische Neuralgie" u. s. w. nur dann zu stellen, wenn jene Krankheitserscheinungen Patienten mit zweifelloser Gicht betreffen und andere Ursachen für ihre Entstehung schlechterdings nicht aufzufinden sind.

Wichtiger, weil der Gicht specifisch zukommend, sind die Veränderungen in den *Nieren*. Dieselben fehlen allerdings zuweilen, selbst nachdem Jahre lang Gelenkgicht vorhanden war; es ist dies aber immerhin selten. In anderen Fällen dagegen beherrscht die „*Nierengicht*" das Krankheitsbild so, dass die Nieren das *primär* erkrankte Organ darstellen (Ebstein), ja vorgeschrittene Formen von Nierengicht bei der Section gefunden werden, ehe es zu anderen Zeichen der Gicht, speciell zu Gelenkaffectionen, gekommen war. Anatomisch charakterisirt ist die Gichtniere als eine mit interstitieller chronischer Entzündung behaftete Niere. Dabei können alle Uratablagerungen in der Niere fehlen; das Zustandekommen der Nephritis ist in solchen Fällen ähnlich wie das der ausgebreiteten Gefässsclerose als eine Folge der gichtischen Constitutionsverschlechterung anzusehen. Gewöhnlich aber lagert sich doch die in der Nierengicht.

Gicht sich ausscheidende Harnsäure in den Malpighi'schen Kapseln und Harnkanälchen oder in nekrotischen Herden des Nierengewebs in der Rinde, namentlich aber in der Marksubstanz, ab. Die Folgen dieser *Gichtnephritis* sind die gleichen, wie die der gewöhnlichen chronischen Nephritis: Albuminurie, Hypertrophie des linken Ventrikels, Urämie u. s. w. Das Vorhandensein einer Nephritis uratica kann daher aus den von der Nierenaffection abhängigen Symptomen nicht erschlossen werden; dagegen ist sie wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren, wenn sich zu einer eclatanten Gelenkgicht die Symptome der Schrumpfniere hinzugesellen.

Eine *primäre Nierengicht* darf mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, wenn die Anamnese, der Nachweis hereditärer Beanlagung, einer unmässigen, üppigen Lebensweise oder einer ausgesprochenen Bleiintoxication, die zu den Ursachen der Gicht gezählt werden darf, für die Entwicklung einer Arthritis sprechen und die Symptome der Nierenerkrankung die einer Nephritis interstitialis sind. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gewinnt an Sicherheit, wenn typisch-gichtische Gelenkaffectionen etc. dazutreten.

Differentialdiagnose.

Wir kommen damit zur Besprechung der Differentialdiagnose, d. h. zur Besprechung der diagnostischen Momente, die es uns ermöglichen, gichtische Affectionen von anderen, ähnlich verlaufenden Krankheitszuständen zu unterscheiden.

Speciell kann die *Gelenkgicht* verwechselt werden mit acuten entzündlichen Gelenkaffectionen oder, wenn die gichtischen Gelenkveränderungen chronisch geworden sind (d. h. wenn es nicht mehr zu typischen Anfällen kommt oder wenn in solchen Fällen dieselben von Anfang an in schleppender Weise auftreten), mit chronischen Gelenkentzündungen, speciell mit *Arthritis deformans* — im Laienpublikum wird die letztere allgemein mit der Gicht confundirt. Abgesehen von der Aetiologie, die ergiebt, dass die A. deformans im Gegensatz zur echten Gicht überwiegend häufiger bei Weibern, bei Armen (A. pauperum) und schlechternährten Individuen vorkommt, und auch entschieden, wenigstens in den meisten Fällen, eine Krankheit des höheren Alters darstellt, verhalten sich Entwicklung und Aussehen der Gelenkaffectionen anders als bei der Gicht. Bei der A. deformans treten die Schmerzen weniger spontan als hauptsächlich bei Bewegungen auf; die Deformität an den Gelenken ist in der Regel eine mehr gleichmässig symmetrische und speciell an den Händen, dem Lieblingssitz der Krankheit, eine gewöhnlich ganz typische, sich äussernd in Subluxationen in den Metacarpophalangealgelenken und Seitwärtsverschiebungen der Finger nach der Radial- oder häufiger nach der Ulnarseite und in Atrophie der Interossei; auch ist die Verdickung der Gelenkknorpel und der Gelenkkapseln eine mehr gleichmässige als bei der Gicht. Selbstverständlich beziehen sich alle diese angeführten Unterscheidungsmerkmale nur auf die seltenen Fälle, wo die Gicht von Anfang an schleichend, ohne das Hinzutreten von Anfällen auftritt. Sind letztere neben den Gelenkveränderungen ausgesprochen oder gingen der chronischen Gelenkgicht, wenigstens in einem früheren Stadium, solche voran, so kann von einer Verwechslung beider Krankheiten kaum mehr die Rede sein. Unter Umständen lenken neben den Gelenkaffectionen vorhandene Gichtknoten in der Haut, den Ohrmuscheln u. a. die Diagnose sofort in die richtige Bahn.

Ueber die differentialdiagnostische Unterscheidung der einzelnen Aeusserungen der *visceralen Gicht* von anderen nicht auf gichtischer Basis beruhenden Krankheitszuständen gleicher Art ist das Nöthige bereits mitgetheilt.

Im Anschluss an die Constitutionskrankheiten soll die Diagnose einiger Krankheiten abgehandelt werden, die eine Mittelstellung zwischen diesen und den localen Krankheiten gewisser Gewebe, besonders des Knochengewebes, einnehmen. Es sind dies die *Arthritis chronica, deformans*, die *Rachitis* und die *Osteomalacie*. Es wird genügen, die Hauptanhaltspunkte für die Diagnose dieser Krankheiten hervorzuheben, da dieselben neuerdings mehr Gegenstand der chirurgischen und gynäkologischen Beobachtung und Behandlung geworden sind.

Arthritis deformans; chronischer Gelenkrheumatismus.

Chronischer Gelenkrheumatismus

In einelnen, aber seltenen Fällen schliessen sich die chronischen Gelenkaffectionen direct an Attaquen von acutem Gelenkrheumatismus an, so dass man solche Fälle in der Annahme, dass es sich dabei um eine Fortwirkung des die acute Polyarthritis veranlassenden Krankheitserregers handle, speciell mit dem Namen des *„chronischen Gelenkrheumatismus“* bezeichnet. In anderen Fällen entwickelt sich die chronische rheumatische Arthritis ganz allmählich, steht in keiner Beziehung zum acuten Gelenkrheumatismus, verdient aber das Epitheton rheumatisch insofern, als sie hauptsächlich mit Erkältungen, Wohnen in feuchten Häusern u. s. w. in einem nicht zu leugnenden genetischen Zusammenhang steht. Anatomisch ist die Krankheit durch Entzündung der Synovialmembran, Auffaserung und *bindegewebige Veränderungen des Knorpels* charakterisirt, womit sich eine allmählich zunehmende bindegewebige (schliesslich knöcherne) *Ankylose des Gelenks* ausbildet.

Arthritis deformans.

Im Gegensatz hierzu wiegen bei der *„Arthritis deformans“* neben einem Knorpel- und Knochenschwund (Erweichungsprocessen) hyperplastische Wucherungsprocesse am Knorpel und Knochen vor, so dass hierdurch die Beweglichkeit der Gelenke immer mehr eingeschränkt wird (Deformationspseudoankylosen), und der betreffende Extremitätentheil in die verschiedensten abnormen Stellungen: Hyperextension, Subluxation u. s. w. geräth (Deformationsluxation). Die Arthritis deformans kommt vor allem am *Hüftgelenk*, in multiarticulärer Form am häufigsten an den *Finger- und Zehengelenken* vor und ist im Allgemeinen eine *Krankheit des höheren Alters*.

Die Diagnose der *Arthritis deformans* gründet sich auf den Verlauf der Krankheit und die leicht nachweisbaren Veränderungen der knorpelig-knöchernen Bestandtheile der Gelenke. Der Verlauf ist gekennzeichnet durch den *exquisit chronischen, progressiven Charakter der Gelenkaffection*, die allmählich immer stärker werdende Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Gelenke, so dass die Beweglichkeit derselben nach bestimmten Richtungen hin mit der Zeit unmöglich wird. Werden die Gelenke passiv bewegt, so nimmt man knackende Geräusche wahr. Bei der Inspection und Palpation der betreffenden Gelenke überzeugt man sich leicht von den mannigfachen Wucherungen an den Knochen- und Knorpelenden; die sonst bei der Gelenkbewegung thätigen Muskeln atrophiren allmählich (namentlich die Interossei und die Schultermuskeln).

Differentialdiagnose.

In den Anfangsstadien ist die Arthritis deformans von dem chronischen Gelenkrheumatismus schwer zu differenziren. *Leichter ist dies, wenn erst bindegewebige Ankylose eingetreten ist, die bei der A. deformans ausnahmslos fehlt*; man wird in solchen Fällen bei passiven Bewegungen der Gelenke knirschende, vom Reissen bindegewebiger Verbindungsfäden herrührende Geräusche wahrnehmen können. Später werden die Ankylosen knöchern und sind dann von den bei der A. deformans durch die Wucherungsprocesse gebildeten Deformationspseudoankylosen (eine *Verwachsung* der Gelenkenden findet sich hier *nicht*) schwer oder (bei vollständiger Bewegungslosigkeit des von A. de-

formans befallenen Gelenkes) gar nicht mehr zu unterscheiden. Ebensowenig ist eine Differentialdiagnose möglich, wenn der chronische Gelenkrheumatismus oder die Arthritis deformans die Wirbelgelenke befallen hat. Die anatomischen Veränderungen und Folgezustände an den Wirbelgelenken sind zwar bei beiden Processen verschieden, indem sich bei der Arthritis deformans knotige Knochenspangen auf der Grenze zwischen 2 Wirbelgelenken entwickeln, beim chronischen Rheumatismus der Wirbelgelenke dagegen allmählich eine bindegewebige und später knöcherne Verwachsung der Wirbelgelenke unter einander sich ausbildet. In beiden Fällen aber ist das Endresultat dasselbe, nämlich eine absolute Unbeweglichkeit der gesammten Wirbelsäule und eine klinische Unterscheidung der beiden Zustände kann von vornherein aufgegeben werden.

Ueberhaupt hat man in neuester Zeit die strenge Abtrennung des chronischen Gelenkrheumatismus, der mit dem acuten in keinem nachweisbaren Zusammenhang steht, von der sog. Arthritis deformans fallen lassen und beide Prozesse gleichmässig mit dem Namen der „multiplen destruirenden chronischen Gelenkentzündung" bezeichnet. Wie beim acuten Rheumatismus Mikroorganismen als Ursache der Krankheit angesehen werden, so hat man auch für diese chronischen destruirenden Gelenkentzündungen angenommen, dass ein infectiöses Virus die Krankheit veranlasse; dementsprechend hat man nach Bacillen in den afficirten Gelenken gesucht und solche auch glücklich gefunden. Ob aber die bis jetzt in der Synovialflüssigkeit der Gelenke bei Athritis deformans von Schüller u. A. nachgewiesenen Bacillen die wirklichen Erreger der Krankheit sind, wird erst die Zukunft lehren.

Osteomalacie.

Skeletveränderungen.

Die Diagnose der Osteomalacie gründet sich auf die Biegsamkeit des Knochengerüstes in Folge der Entkalkung der Knochen, die in der Weise vor sich geht, dass von der Markhöhle aus an der Peripherie der Knochenbälkchen die Halisterese beginnt und immer grössere Dimensionen annimmt, bis schliesslich die Grundsubstanz des Knochens mehr und mehr entkalkt, homogen, faserig oder gar schleimig, und das Knochenmark hyperplastisch, lymphoid, blutreich und pigmenthaltig wird. Die äusserste Rinde des Knochens leistet am längsten dem fortschreitenden Zerfallsprocesse Widerstand und bildet eine die entkalkten Partien einschliessende Schale; fällt auch sie der Entkalkung anheim und verschwindet mehr und mehr die Lamellenschichtung, so wird der Knochen ganz weich und nach allen Seiten hin biegsam. In den Anfangsstadien der Entkalkung ist er wenigstens brüchiger als normal und neigt dementsprechend zu Fracturen und Infractionen. Die Biegsamkeit des Knochengerüstes bringt es mit sich, dass in Folge des auf dasselbe einwirkenden Körperdrucks und Muskelzuges schon äusserlich stark sichtbare Formveränderungen des Skelets hervortreten: Verkrümmungen und Infractionen der Extremitäten, Kyphosen, Lordosen und Skoliosen der Wirbelsäule, vor allem aber eine Verkrümmung des Beckens, welche dadurch charakterisirt ist, dass das Promontorium sich nach unten und vorn senkt und der Kreuzbeinspitze und Symphyse näher tritt, die Darmbeinschaufeln verbogen werden, das Os pubis einknickt und die Symphyse schnabelförmig nach vorn sich ausbiegt. Hierdurch bekommt der Eingang des osteomalacischen Beckens die bekannte Kartenherzform, Y-form, wie durch eine präcise Untersuchung leicht constatirt werden kann. Die Gelenkenden werden in den Process nie mit hereingezogen.

Durch die Verbildungen und Knickungen der Knochen sinken die Kranken allmählich förmlich in sich zusammen, werden kleiner und verkrüppelt. Diese Deformitäten entwickeln sich schrittweise unter *Schmerzen*, die von den Patienten tiefsitzend im Kreuzbein, Rücken und in den Extremitäten empfunden werden. Allmählich verändert sich auch der Gang; er wird schwankend, mühsam, geschieht mit kleinen Schritten unter gleichzeitiger Vorschiebung des Beckens oder auch watschelnd („Entengang"). In einem Theil der Fälle mögen an der Erschwerung des Gehens auch mehrfach constatirte, aber in ihrem Zusammenhang mit der Knochenaffection noch nicht aufgeklärte Veränderungen der Muskeln (fettige Atrophie) Schuld sein. In Folge der Verbiegung der Wirbelsäule

und des Brustkorbes nimmt die Intensität der Respirationsbewegungen ab; die in den Bronchien sich ansammelnden Schleimmassen werden schwer expectorirt, und so kann sich eine katarrhalische Pneumonie und Asphyxie ausbilden, in deren Verlauf die Kranken zu Grunde gehen. Die Verbildung des Beckens tritt vor allem verderbnissvoll während der Schwangerschaft bezw. bei Geburten zu Tage, worauf nicht weiter eingegangen werden kann. Für die Diagnose wichtig ist das Häufigkeitsverhältniss, in dem die einzelnen Knochen von der Osteomalacie ergriffen worden. Obenan stehen in dieser Beziehung das Becken und die Wirbelsäule, dann der Brustkorb, die oberen Extremitäten, die unteren Extremitäten; am seltensten erkranken die Kopfknochen. Abgesehen von den Schmerzen und Bewegungsstörungen haben die Patienten über wenig zu klagen. Selten besteht Fieber; die inneren Organe functioniren normal. Ab und zu sind fibrilläre Muskelzuckungen zu constatiren; an den Muskeln der unteren Extremitäten, speciell den *Adductoren*, kommen auf äussere Reize *schmerzhafte Contractionen* zu Stande, deren Genesis bis jetzt unbekannt ist. Da im Krankheitsbild, wie dies zuweilen schon in früheren Stadien der Krankheit beobachtet wird, auch Paresen und gesteigerte Sehnenreflexe auftreten, so liegt der Gedanke nahe, dass das Centralnervensystem bei der Entstehung der in Frage stehenden eigenthümlichen, schweren Störung im Stoffwechsel der Knochen eine Rolle spiele.

Die häufigste Gelegenheitsursache der Entwicklung der Osteomalacie ist die Gravidität; jede neue Gravidität verschlechtert den Zustand, nachdem der Process in der Zwischenzeit stillgestanden oder sich sogar etwas rückgebildet hat. Charakteristisch für diese *puerperale Form der Osteomalacie* ist, dass die Knochenveränderungen stets am Becken beginnen und erst von hier aus auf die Wirbelsäule nach aufwärts fortschreiten, während bei der nicht puerperalen Osteomalacie, die bei Frauen und Männern vorkommt, die Krankheit gewöhnlich an den untern Extremitäten einsetzt. Der Process verläuft fast immer fieberlos und exquisit chronisch.

Von grösster Bedeutung für die Diagnose wäre es, wenn uns die eigentliche Ursache der Krankheit bekannt wäre. Wir besitzen aber bis jetzt sehr wenig Anhaltspunkte für die Erklärung des Zustandekommens der Osteomalacie. Mit der Annahme einer „allgemeinen Stoffwechselstörung" ist natürlich nichts anzufangen, aber auch mit der Aufstellung einer „Milchsäuretheorie" und ähnlichen Hypothesen ist nichts gewonnen. Von einem festeren Boden geht die Theorie aus, die Fehling neuerdings über die Entstehung der puerperalen Osteomalacie aufgestellt hat. Die Beobachtung, dass die an osteomalacischen Frauen vorgenommene Castration oder die Porro'sche Operation d. h. die Amputation des schwangeren Uterus mit Entfernung beider Ovarien das Leiden heilte, der einfache Kaiserschnitt nicht, veranlasste ihn, anzunehmen, dass die Osteomalacie eine Trophoneurose der Knochen sei, die mit den *Ovarien* in einem gewissen Zusammenhang stehe. *Veränderungen des Urins* in einer bestimmten Richtung, deren Nachweis die Diagnose in den Anfangsstadien der Krankheit erleichtern würde, sind bei der Osteomalacie keineswegs constant. So ist die Kalkausscheidung im Harn entgegen dem, was man erwarten sollte, keineswegs immer vermehrt, sondern auch vermindert gefunden worden; in einem meiner Fälle wurden zu gewissen Zeiten sehr wenig Kalk, zu anderen offenbar im Zusammenhang mit dem Fortschreiten des Processes abnorm grosse Mengen Kalk ausgeschieden. Ebenso wurde die Abgabe der Phosphorsäure in den ersten Stadien der Krankheit vermehrt gefunden. Auch die Harnsäureexcretion war bald vermehrt, bald, wie in einem meiner Fälle, vermindert. Und so verhält es sich auch mit der Ausscheidung der Milchsäure im Harn, die nach der fast allgemein gültigen Ansicht die Auflösung der Kalksalze im Knochen bedingen soll. Sie wurde mehrfach im Harn von Osteomalacischen aufgefunden und weiterhin ihre Abnahme bis zum vollständigen Verschwinden im Verlauf der Genesung constatirt; aber in anderen Fällen wurde sie vergeblich im Harn gesucht. Zuweilen tritt Eiweiss und speciell Albumose (die ebenso im osteomalacischen Knochenmark, aber auch im normalen gefunden wurde) im Urin Osteomalacischer auf; in anderen Fällen fehlt jeder Eiweissstoff im Harn. Abgesehen davon hat der Nachweis von Albumosurie keine Bedeutung für die Diagnose der Osteomalacie,

Harnveränderungen.

da Albumosen auch bei allen möglichen anderen Krankheiten gelegentlich im Urin gefunden wurden.

Differentialdiagnose.

Im ersten Stadium der Krankheit, solange nur tiefsitzende Schmerzen und Bewegungsstörungen vorhanden sind, die Infractionen und Verbiegungen der Knochen aber noch fehlen, kann die (beginnende) Osteomalacie mit chronischem Rheumatismus, Knochensyphilis u. a. verwechselt werden. Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist hier höchstens erlaubt, wenn jene vagen Beschwerden während einer Schwangerschaft sich einstellen und andauern oder sich an eine überstandene Geburt anschliessen. Der Verdacht, dass Osteomalacie sich entwickele, wächst, wenn in solchen Fällen die Untersuchung des Urins gelegentlich einmal entschieden vermehrte Kalkausscheidung und Milchsäure ergiebt. Von einer festen Diagnose ist aber in diesem Stadium nie die Rede; sicher erkennbar wird die Krankheit erst, wenn an dem Knochengerüst die geschilderten charakteristischen Veränderungen auftreten. Dann aber ist die Ostemalacie auch mit keiner anderen Krankheit zu verwechseln, höchstens mit *myelogenen Sarkomen* und *diffusen Krebsinfiltrationen* im Knochen, die, wie die Osteomalacie, zu Spontanfracturen und Knochenverbiegungen führen können, aber viel rascher und perniciöser verlaufen als diese. Mit *Rachitis* ist die Osteomalacie schon um deswillen nicht zu verwechseln, weil sie erst im späteren Lebensalter (besonders im 3. und 4. Jahrzehnt des Lebens), nur ganz ausnahmsweise in der frühen Kindheit und dann mit Rachitis vergesellschaftet vorkommt. Ausserdem ist, wie aus der folgenden Aufzählung der diagnostisch wichtigen Merkmale der Rachitis hervorgeht, das Krankheitsbild derselben von dem der Osteomalacie so wesentlich verschieden, dass eine Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheiten kaum je in Betracht kommt.

Rachitis; englische Krankheit.

Die Rachitis stellt eine Stoffwechselerkrankung dar, die sich in einer Störung des normalen Wachsthums der Knochen, speciell in einer mangelhaften Verkalkung und damit einem Weichbleiben des wachsenden Knochengewebes äussert.

Anatomische Veränderungen des normalen und rachitischen Knochens.

Das *normale* Längenwachsthum des Knochens geht in der Weise vor sich, dass in dem der Diaphyse nächstgelegenen Theil der Epiphyse eine Wucherung des Knorpels, speciell der Knorpelzellen, mit *enchondraler Verknöcherung* von der Diaphyse her stattfindet. Dementsprechend findet man an der Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse zwei schmale Zonen: die *Knorpelwucherungszone* mit einer nach dem Diaphysenknochen hin immer stärker werdenden Vermehrung und Vergrösserung der Knorpelzellen und eine *Verkalkungszone,* in welcher in die Grundsubstanz des Knorpels und die Kapseln der Knorpelzellen Kalksalze eingelagert werden. In diese verkalkten Knorpelmassen dringen nun Knochenmark und Gefässschlingen der Diaphyse vor, die verkalkte Knorpelgrundsubstanz bis auf wenige Bälkchen auflösend. Hierbei werden die Knorpelhöhlen eröffnet und die Knorpelzellen frei, die, mit den Markzellen des Knochens vermischt, Knochenbildner — *Osteoblasten* werden. Letztere legen sich nach Art eines einschichtigen Epithels an die vorerwähnten, stehengebliebenen Bälkchen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz an und bilden, ringsum diese, junge Knochen, wodurch die Verlängerung der Diaphysenknochen zu Stande kommt. In die *Dicke* wachsen die (langen) Knochen normaler Weise durch die andere Art des Ossificationsvorgangs, die *periosteale Ossification.* Hierbei wird von der inneren Schicht des Periosts immer neues Knochengewebe producirt, das sich an den fertigen Knochen anlagert, während im Innern desselben Knochensubstanz resorbirt wird, und dementsprechend die Markhöhle sich erweitert. An den *Bindegewebsknochen* (Schädel und Gesichtsknochen) endlich geht die Knochenbildung so vor sich, dass Knochen aus Bindegewebe hervorgeht, speciell an den Rändern der Knochen ein osteogenes Gewebe während der Zeit des Wachsthums bestehen bleibt, das andauernd neuen Knochen bildet.

Bei der *Rachitis verkalken die neugebildeten Knochenmassen unvollständig* sowohl in der periostealen, Knochen bildenden Schicht, als in den enchondralen Wucherungsbez. Verkalkungszonen. Diese letzteren sind *verbreitert*, mit unregelmässig eingestreuten verkalkten Herden versehen; die Markräume ragen nicht, wie in der Norm, bloss in den verkalkten Knorpel, sondern weiter hinein. Die Resorption von Knochensubstanz in der Markhöhle, die normaler Weise mit der Apposition von Knochen vom Periost aus Schritt hält, findet im rachitischen Knochen in excessivem Maasse statt. Aehnlich verhalten sich die Veränderungen des Knochenwachsthums an den Bindegewebsknochen; das osteogene Gewebe an den Knochenrändern verkalkt nur mangelhaft, bleibt weich, und so entstehen weite Lücken zwischen den einzelnen Knochentheilen.

Im Allgemeinen charakterisirt sich demnach der rachitische Process einerseits durch Bildung osteoiden, ungenügend verkalkenden Gewebes und Bestehenbleiben desselben, andererseits durch gesteigerte Knochenresorption. In Folge der beschriebenen Störung in der Knochenbildung kommen für die Diagnose der Rachitis sehr wichtige Skeletveränderungen zu Stande.

Veränderungen am Schädel.

Die ersten Erscheinungen treten am Kopf und an den Rippen auf. Am *Schädel* zeigt sich schon von den ersten Lebensmonaten an die rachitische Erkrankung als *Craniotabes;* am exquisitesten ist die Veränderung am *Hinterhaupt* in Form des *„weichen Hinterkopfes“* (Elsässer). Bei der Betastung des Schädels findet man an der Lambda- und Pfeilnaht durch Knochenschwund weich gewordene Stellen, die sich pergamentartig dünn anfühlen. Ihre Entstehung ist auf ein Zusammenwirken des rachitischen Knochenprocesses und des Druckes auf den Hinterkopf beim Liegen zurückzuführen; gewöhnlich bezeichnet complete Kahlheit den Umfang der weichen Partien. Die Folgen der Craniotabes sind: Empfindlichkeit gegen den Druck von aussen, Krämpfe aller Art, Unruhe u. ä. Die grosse Fontanelle, die sich unter normalen Verhältnissen schon gegen die Mitte des zweiten Lebensjahres schliesst, bleibt länger offen, oft bis zum 4. Lebensjahre; ebenso findet man die verschiedenen Nähte des Schädels, die Kronen-, Pfeil- und Lambdanaht, ungewöhnlich lange, oft noch nach Jahren, nicht geschlossen. Der Schädel selbst nimmt durch Abflachung des Os occipitale, Verdickung der übrigen Schädelknochen und speciell durch das Hervortreten der Stirn- und Scheitelbeinhöcker eine mehr *viereckige Form* an (Tête carrée). Auch die Entwicklung der Kieferknochen leidet unter dem Einfluss der Rachitis. Die *Zähne* brechen nicht zur richtigen Zeit hervor, d. h. erst im Verlaufe des 2. Lebensjahrs und zeigen dann eine mangelhafte, unregelmässige Schmelzbildung; ausserdem ist die Stellung der Zähne durch die Kieferverbildungen stark verändert. Die Seitentheile des Unterkiefers rücken durch Muskelzug nach innen, der vordere Theil wird nach innen abgeflacht, so dass die Schneidezähne in einer graden Linie stehen und hinter die Zähne des Oberkiefers zu stehen kommen, zumal dieser in seinem vorderen Abschnitt im Verlaufe der Krankheit winklig abgeknickt und nach vorn vorgetrieben wird; finden die Zähne beim Durchbrechen nicht genügend Platz für die gleichmässige Bildung der Zahnreihe, so kommen sie unregelmässig zu einander, speciell hinter einander, zu stehen.

Veränderungen am Thorax.

Fast noch wichtiger für die Diagnose, als die rachitischen Veränderungen am Schädel, sind die etwas später (in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahrs und später) sich ausbildenden *Deformitäten des Thorax:* die an der Grenze zwischen Knorpel und Knochen auftretenden Anschwellungen (der *„rachitische Rosenkranz“*), die seitliche Einknickung des Brustkorbes mit schnabelförmigem Vorspringen des sternalen Thoraxtheiles *(Pectus carinatum, Hühnerbrust)*, die kyphotische oder scoliotische *Verkrümmung der Wirbelsäule* und die excessive Krümmung der Schlüsselbeine.

Veränderungen an den Extremitäten und am Becken.

Die ungefähr am Ende des ersten Lebensjahres sich einstellenden *rachitischen Verbildungen der Extremitäten* charakterisiren sich durch die *Anschwellung der Epiphysen* und die *bogenförmige Verkrümmung der einzelnen Extremitätenknochen*, die durch den Zug der Muskeln an den weichen Knochen zu Stande kommt. Besonders häufig und stark sind die Deformitäten an den Beinen ausgesprochen: die Unterschenkel sind nach aussen gekrümmt, in den schweren Fällen von Rachitis auch die Oberschenkel

nach aussen und convex nach vorn gebogen *(O-Beine, Säbelbeine)*. Auch die Arme verkrümmen sich: die Oberarme nach vorn und aussen, die Vorderarme convex nach der Dorsalseite hin. Noch auffälliger werden die beschriebenen Deformitäten, wenn sich zu den Verbiegungen förmliche Infractionen gesellen. Am *Becken* giebt sich die rachitische Verbildung dadurch kund, dass das Kreuzbein stärker in die Beckenhöhle hineinsinkt, die Darmbeinschaufeln nach vorn auseinandergehen und die Acetabula mehr nach vorn gerichtet sind. Gewöhnlich ist das rachitische Becken platt, zuweilen allgemein verengt oder auch wohl asymmetrisch, Veränderungen, die bei etwaigen, im späteren Leben erfolgenden Geburten in perniciöser Weise zur Geltung kommen.

Die Knochenveränderungen gehen mit *Schmerzen* in den Knochen beim äusseren Druck einher, so dass die Kinder bei Bewegungen oder beim Aufrichten schreien und auch schon im Liegen, speciell wegen der Craniotabes, Schmerz äussern.

Sonstige Symptome.

Die aufgezählten Skeletveränderungen geben der Diagnose der Rachitis ihren festen Halt. Unterstützt wird dieselbe durch andere daneben bestehende Krankheitserscheinungen, die aber im Vergleich zu den Knochenveränderungen immer nur von untergeordneter diagnostischer Bedeutung sind. Gewöhnlich ist der Ernährungszustand der rachitischen Kinder schlecht; *chronischer Darmkatarrh*, der die Krankheit in der Regel einleitet, trägt zur Kachexie bei. Die wichtigsten Complicationen im Gebiete der Respirationsorgane sind *Bronchialkatarrhe* mit ihren Folgen (Atelektase und katarrhalischer Pneumonie) und der *Laryngospasmus* (s. Band I). Allgemeine Schweisse (speciell auch Kopfschweisse), Convulsionen, Milzschwellung und intermittirendes Fieber gehören ebenfalls zu den häufigen Erscheinungen im Bilde der Rachitis. Die Veränderungen des Urins Rachitischer sind nicht charakteristisch: eine Vermehrung der Phosphorsäure- und Kalkausscheidung, die früher als sicher galt, ist neuerdings sehr zweifelhaft geworden; dagegen ist eine abnorm grosse Ausfuhr von Kalk in den Fäces nachgewiesen (Baginsky). Eine Theorie von der Pathogenese der Rachitis auf diesen oder einen anderen Befund der Urin- oder Kothuntersuchung hin zu formuliren, hat sich aber bisher nicht als durchführbar erwiesen. Noch am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Annahme einer *infectiösen* Entstehung der Rachitis für sich; dafür sprechen: die neben der Knochenerkrankung vorhandenen Alterationen innerer Organe, des Digestions- und Respirationstractus, sowie des Nervensystems, die häufig nachweisbare Milzschwellung, die Fieberattaquen und die rheumatischen polyarthritischen Erscheinungen, endlich die von geographischen und klimatischen Verhältnissen abhängige Häufigkeit der Krankheit u. a.

Differentialdiagnose.

Nur selten ist man im Zweifel, ob Rachitis oder eine andere ihr in gewissen Punkten gleichende Krankheit vorliege. So lange die rachitischen Knochenveränderungen fehlen, so lange also nur die „Vorläufer" der Rachitissymptome: Verdauungsstörungen, Diarrhoe, Milzvergrösserung, intermittirendes Fieber, Schweisse und Ernährungsstörungen vorhanden sind, ist die Diagnose der Rachitis schlechterdings nicht möglich, kommt also auch keine Differentialdiagnose in Betracht. Höchstens ist in diesem Stadium die Entwicklung einer Rachitis zu vermuthen — von einer sicheren Unterscheidung der Rachitisdiarrhoe von anderen Arten der Kinderdiarrhöen u. s. w. ist keine Rede. Auch später, nachdem die Knochenveränderungen voll entwickelt sind, kann die Rachitis mit anderen Krankheitszuständen verwechselt werden. Zunächst kann eine *Kyphose* unter Umständen fälschlich als rachitisch gedeutet werden in Fällen, wo es sich um eine durch tuberculöse Wirbelerkrankung entstandene Knickung der Wirbelsäule handelt. Abgesehen davon, dass neben der rachitischen Kyphose eine Missbildung des Thorax, die Hühnerbrust, der rachitische Rosenkranz u. s. w., nachzuweisen sind, unterscheidet sich diese Art von Kyphose von der durch tuberculös-cariöse Wirbelerkrankung bedingten dadurch, dass *die Verkrümmung der Wirbelsäule nie, wie bei jener, scharfwinklig ist*. Eine weitere, zuweilen sich aufdrängende Frage ist, ob man einen durch Rachitis veränderten Schädel oder *Hydrocephalus* vor sich habe. Bei der ausgeheilten Rachitis wird nämlich ein ungewöhnlich grosser Schädel vorgetäuscht, weil die Stirn und Schläfenbeine stärker hervortreten, die Gesichtsknochen durch die früher beschriebene Ver-

krümmung verkürzt erscheinen, und der übrige Körper häufig sich schlecht entwickelt und schon wegen der Verkrümmung der Knochen zwerghaft bleibt. Eine genauere Untersuchung der Schädelverhältnisse und eine Messung des Schädelumfangs bringt übrigens rasch Klärung in die Diagnose. In dem Stadium der Rachitis, in dem die Fontanellen noch offen sind, hat die Differentialdiagnose grössere Schwierigkeiten. Der Umstand, dass bei dem rachitischen Schädel speciell die Hinterhauptsschuppe verdünnt ist, und die an die offenbleibenden Fontanellen und Nähte angrenzenden Knochenränder wallartig verdickt erscheinen, vor allem aber der Schädelumfang beim Vergleich mit dem gesunder, gleichalteriger Kinder trotz der scheinbaren Zunahme in Wirklichkeit doch nicht grösser ist, das Fehlen der Abflachung der Augenhöhlen und der Transparenz des Schädels und endlich die normale Entwicklung der geistigen Fähigkeiten entscheiden im Zweifelfalle gegen das Vorhandensein von Hydrocephalus. Betont soll übrigens sein, dass letzterer erfahrungsgemäss mit Rachitis combinirt vorkommt. Die in anatomischer Beziehung eine gewisse Aehnlichkeit mit dem rachitischen Processe bietende *Epiphysenveränderung bei hereditär syphilitischen Kindern* kann in ihren klinischen Erscheinungen mit den rachitischen Epiphysenveränderungen nicht verwechselt werden. Sie führt zu einer nekrotischen Ablösung der Epiphysen, die sich durch abnorme Verschieblichkeit der Fragmente und Schmerz bei passiven Bewegungen kundgiebt, und findet sich hauptsächlich am unteren Ende des Femur.

Infectionskrankheiten.

Vorbemerkungen.

Unter dem Namen der *Infectionskrankheiten* fasst man heutzutage eine grosse Gruppe von Krankheiten zusammen, deren Wesen in der Wirkung eigenartiger Giftstoffe besteht, die von gewöhnlichen chemischen Giften unterschieden sind durch die Fähigkeit, sich innerhalb des kranken Körpers oder auch ausserhalb desselben zu vermehren und, in den menschlichen Körper gelangend, diesen in einen dem jeweiligen Infectionsstoff entsprechend specifischen, typisch ablaufenden Krankheitszustand zu versetzen. Die Wirkung der Infectionsstoffe kann nur mit der Annahme, dass dieselbe in einer Invasion von Mikroorganismen in den Körper bestehe, in befriedigender Weise erklärt werden. Dafür spricht, abgesehen von der diese Annahme wenigstens wahrscheinlich machenden, nicht autochthonen Entstehung der Infectionskrankheiten, das Auftreten der einzelnen Infectionskrankheiten in Endemien und Epidemien, die gewöhnlich lange Dauer der zur Reifung des Giftes nothwendigen Incubationszeit, vor allem aber der Umstand, dass *für eine gewisse Zahl von Infectionskrankheiten specifisch wirkende Mikroorganismen als Krankheitserreger unwiderleglich nachgewiesen sind.*

R. Koch, dem wir in letzterer Beziehung ganz Ausserordentliches zu verdanken haben, hat als Forderungen, die man zu stellen hat, um bestimmte Bacterien als specifische Erreger einer Infectionskrankheit erklären zu können, bezeichnet: die *Auffindung desselben Mikroorganismus in allen Fällen der entsprechenden Krankheit, die Beschränkung seines Vorkommens auf die letztere, die Möglichkeit, aus der Vertheilungs- und Wirkungsweise der als specifisch pathogen angenommenen Bacterienart den Symptomencomplex der betreffenden Krankheit zu erklären und endlich durch Uebertragung der künstlich reingezüchteten Bacterien auf andere Organismen eine der ursprünglichen Krankheit gleiche Affection in letzteren zu erzeugen.* Diesen Forderungen entspricht das Verhalten der einzelnen pathogenen Bacterien noch keineswegs in allen Punkten; indessen ist hieran theils die Unzulänglichkeit unserer Methoden, theils vor allem auch die Thatsache Schuld, dass viele der menschlichen Infectionskrankheiten auf Thiere schlechterdings nicht übertragbar sind, der letztangeführte Theil der Beweisführung für die Specifität bestimmter pathogener Bacterien also durch das Thierexperiment überhaupt nicht geliefert werden kann. Dagegen konnte wenigstens für einige wenige menschliche Infectionskrankheiten der Beweis, dass sie wirklich einzig und allein gewissen pathogenen Bacterien ihre Entstehung verdanken, mit voller Exactheit nach den genannten Grundsätzen geführt werden (so speciell für den Milzbrand und die Tuberculose) so dass heutzutage die Zweifel an der specifisch-ursächlichen Bedeutung der pathogenen Bacterien auf dem Gebiete der Infectionskrankheiten im Allgemeinen für immer verstummt sind.

Der Nachweis von bestimmt charakterisirten Mikroorganismen in den einzelnen Infectionskrankheiten ist für die *Diagnose* derselben von einschneidender, entscheidender Bedeutung. Kein Zweifel, dass wir auch ohne den Nachweis specifischer Bacterien die Krankheit aus ihren gewöhnlich sehr typischen Krankheitserscheinungen mit grosser Sicherheit zu diagnosticiren im Stande sind, und es wäre ganz verkehrt, anzunehmen, dass die genaue Beobachtung der Symptome am Krankenbett zum Zweck der Diagnose in einer späteren Zeit, wo die pathogenen Bacterien für die einzelne Infectionskrankheit besser als heute festgestellt und nachweisbar sind, mehr und mehr unnöthig werde. Selbst wenn das Ziel, für jede Infectionskrankheit die specifischen Krankheitserreger leicht und sicher bacteriologisch nachzuweisen, künftig erreicht würde, wäre mit diesem Nachweis im einzelnen Falle die Aufgabe des Diagnostikers doch keineswegs voll erfüllt. Vielmehr bliebe trotzdem das Desiderat bestehen, die specifische Wirkung jener Bacterien auf den menschlichen Körper im Allgemeinen und auf seine einzelnen Organe im Speciellen zu erkennen und die Abhängigkeit und Intensität der anatomischen Veränderungen und Functionsstörungen von diesen Wirkungen sowie das Ineinandergreifen der einzelnen Factoren des Krankheitsprocesses festzustellen. Aber ebensowenig darf verkannt werden, dass der Diagnose einer Infectionskrankheit der Stempel der Gewissheit erst durch den sicheren mikroskopischen Nachweis des specifischen pathogenen Mikroorganismus aufgedrückt wird! Schon heute gilt die Diagnose einer Lungentuberculose ohne den Nachweis der Tuberkelbacillen im besten Falle nur für wahrscheinlich, die des Milzbrandes, ohne dass die nicht zu verkennenden Milzbrandbacillen aufgefunden werden, für unhaltbar.

Dadurch, dass wir die Diagnose der einzelnen Infectionskrankheiten von dem Vorhandensein bestimmter, in ihren morphologischen Verhältnissen genau erkennbarer Bacterien abhängig machen, sind wir in den Stand gesetzt, Krankheiten, die in ihren Symptomen jener Infectionskrankheit sonst gleichen und mit derselben bis dahin diagnostisch zusammengeworfen oder verwechselt wurden, davon definitiv abzugrenzen — und umgekehrt Krankheiten scheinbar unbekannten Ursprungs in ihrer Zusammengehörigkeit mit einer für gewöhnlich unter einem anderen typischen Bild verlaufenden Infectionskrankheit richtig zu erkennen. Um in letzterer Beziehung ein specielles Beispiel anzuführen, wurden so die Pneumonien der Lumpensortirer und gewisse schwere, unter choleraähnlichen Symptomen verlaufende Darmaffectionen als Fälle von Anthrax internus, d. h. als Ausdruck einer beim Menschen auf ungewöhnlichem Wege zu Stande gekommenen Aufnahme des Milzbrandgiftes in den Körper entdeckt.

Praktisch-diagnostischen Werth hat indessen der Nachweis der pathogenen Bacterien nur dann, wenn derselbe ohne Reinzüchtungen möglich ist, und die morphologischen, speciell auch tinctoriellen Eigenschaften des specifischen Mikroorganismus, wie es z. B. beim Tuberkelbacillus der Fall ist, derartige sind, dass eine Verwechslung desselben mit anderen Bacterien ausgeschlossen ist.

Mit dem Nachweis charakteristischer Mikroorganismen als der Erreger einer bestimmten Infectionskrankheit ist, wie schon angedeutet wurde, die diagnostische Be-

deutung derselben keineswegs erschöpft. Vielmehr drängt sich die weitere Frage auf, *wie die einzelnen Bacterienarten im Organismus wirken,* und ob sich aus der Art und Weise, wie dies geschieht, Anhaltspunkte im einzelnen Falle für die Diagnose gewinnen lassen. Die experimentelle Bacteriologie hat sich mit diesen Fragen im Laufe der letzten Jahrzehnte in intensivster Weise beschäftigt und ein enormes Material von zum Theil hochinteressanten Thatsachen geliefert. Schon wegen der geradezu erdrückenden Fülle der letzteren, und weil auf diesem Gebiete Vieles nicht vollständig klar ist und die Anschauungen noch im Fluss begriffen sind, hält es schwer, eine auch nur einigermaassen erschöpfende Uebersicht davon zu geben. Doch sollen wenigstens die Hauptpunkte hier eine kurze Besprechung finden; eine solche ist um so mehr nothwendig, als sich beim Studium der Frage über die Wirkung der Bacterien im Organismus und über die Immunität und Schutzimpfung in neuester Zeit auch specielle, für die Diagnose der Infectionskrankheiten höchst wichtige Resultate ergeben haben.

Bakterienwirkung.

Unter den im Organismus wachsenden d. h. sich vermehrenden Bacterien (von den nicht sich vermehrenden Saprophyten und ihren Wirkungen ist in der folgenden Besprechung abgesehen) unterscheidet man nach der Art ihres Wachsthums und ihrer den Körper schädigenden Wirkung 1) *Bacterien, die nur an der Stelle, wo sie in den Organismus eindringen (und in deren Umgebung), sich vermehren,* aber dadurch den Körper schwer schädigen können, dass von dem Bacterienherd aus eine *Vergiftung* mit den von den Bacterien producirten Giften stattfindet. Hauptrepräsentanten dieser Kategorie sind die Tetanus- und Diphtheriebacillen, die Choleravibrionen, u. a. 2) *Bacterien, die sich bei ihrem Wachsthum weit im Körper verbreiten.* Es geschieht dies entweder durch *Metastasen* d. h. mittelst Verschleppung durch die Lymph- und Blutgefässe und Liegenbleiben der Bacterien an einzelnen Stellen des Körpers, die mit einer gewissen Regelmässigkeit von der Metastase betroffen werden (Pyaemie, Tuberculose, Typhus) *oder durch gleichmässige Verbreitung der Bacterien durch das ganze Gefässsystem;* dabei sammeln sich die Bacterien in den Capillaren an, vermehren sich hier, wachsen bis in die Venen hinein und gelangen so eventuell in die allgemeine Circulation. Es sind dies die *Septikämien* im weiteren Sinn, zu denen im speciellen die Streptokokken- und Pneumokokkenseptikämien (im Gefolge von Phlegmonen, Diphtherien, schwerer Fälle von Pneumonie u. a.), die Febris recurrens und der Milzbrand gehören.

Die Wirkungen der Bacterien im Körper sind theils *localer*, theils *allgemeiner* Natur. Erstere, die *localen* Effecte, äussern sich in *Entzündung mit Eiter- und Exsudatbildung* oder in Bildung *specifisch-entzündlicher,* aus den Gewebszellen hervorgehender Proliferation, der *„infectiösen Granulationsgeschwülste“,* wie bei der Tuberculose. Die Ursache der localen Entzündung liegt, wie wir heutzutage als bewiesen ansehen dürfen, in der chemischen Wirkung der von den Bacterien producirten „Bacterienproteine“, die auf chemotaktischem Wege eine Ansammlung von Leukocyten bewirken, besonders dann, wenn die Bacterien im Absterben begriffen oder abgestorben sind, so dass eine Auslaugung jener Proteine aus den Bacterienleibern erfolgen kann. Die *allgemeinen* Wirkungen der Bacterien sind die Folge einer mit der Infection verbundenen *Intoxication* durch die giftigen Producte der Bacterien und äussern sich in gewissen, den Infectionen mehr oder weniger gemeinsam zukommenden Symptomen, den Reiz- oder Lähmungserscheinungen im Nervensystem, dem Fieber, den parenchymatösen Degenerationen und Entzündungen innerer Organe, der Leukocytose, dem stärkeren Körpersubstanz-, speciell Eiweisszerfall und der dadurch gesteigerten Stickstoffausfuhr. Die Natur dieser Bacterientoxine ist wohl eine bei den verschiedenen Bacterien verschiedene, wenn ihnen auch die eben geschilderten Allgemeinwirkungen gleichmässig zukommen. Ihre chemische Constitution ist noch keineswegs klar; jedenfalls aber sind sie Producte der specifischen Bacterienzellen, die um so heftiger wirken, in je grösserer Menge sie gebildet und aus den Bacterienleibern abgegeben werden und je empfänglicher für die Infection das einzelne Individuum ist. Ausserdem hängt die Intensität der Wirkung davon ab, ob gewisse auf die Virulenz der Bacterien schwächend einwirkende Factoren im Körper zur Geltung kommen. Die für die Pathologie wich-

tigste Abschwächung ihrer Wirkung erfahren die Bacterien durch den menschlichen Organismus selbst. Derselbe gebietet über eine ganze Reihe *natürlicher Schutzvorrichtungen,* deren Kenntniss den Arzt in erster Linie interessirt, da ihre Erforschung die Diagnose und Therapie der Infectionskrankheiten in neue Bahnen geführt hat. Wir müssen uns daher mit diesem Gegenstand etwas näher beschäftigen.

Schutzvorrichtungen, Immunität.

Schon dem *Eindringen der Mikroorganismen in den Körper* setzt der intacte normale menschliche Organismus einen gewissen Widerstand entgegen, indem die Haut und Schleimhäute einen ziemlich resistenten Wall gegen die Invasion bilden, so dass gewöhnlich kleine Substanzverluste derselben nöthig sind, um Eingangspforten für die Bacterien zu schaffen. Auch die Secrete der Schleimhäute: der Speichel, Schleim, Magensaft etc. hemmen die Entwicklung der Bacterien. Einen gewissen, mehr oder weniger schwierig zu überwindenden Wall bilden auch die Lymphdrüsen, indem die Bacterien bei ihrer Wanderung hier eine dauernde oder passagere Retention erfahren. Die Oberfläche gewisser Organe dagegen ist weniger schutzkräftig, so die der Mandeln, des Darms und der Lungenalveolen.

Wichtiger als die genannten Schutzvorrichtungen sind diejenigen, welche dem Organismus zur Abwendung der Infection in der *natürlichen Immunität* und nach erfolgter Infection in dem Inkrafttreten *gewisser der Gegenwehr dienender Factoren* zu Gebote stehen.

Was die *natürliche Immunität* betrifft, so ist allgemein anerkannt, dass gewisse Individuen für die Infection mehr empfänglich sind, als andere, dass schwächliche Menschen ihr weniger widerstehen als gut ernährte und kräftig entwickelte, und dass locale Gewebsläsionen und Constitutionsanomalien, wie der Diabetes, schwächende Krankheiten überhaupt, vorausgehende Erkältungen und Ueberanstrengungen das Zustandekommen der Infection entschieden begünstigen. Freilich eine absolute natürliche Immunität besteht für das einzelne Individuum gegen die das Menschengeschlecht überhaupt heimsuchenden Infectionskrankheiten kaum, sobald grosse Mengen des Giftes unter dem Eindringen günstigen Bedingungen in den Körper aufgenommen werden. Eigenthümlich ist, dass die Immunität gegen Bacterieninfection mit der Immunität gegen die von den Bacterien erzeugten Gifte *(„Giftfestigkeit")* nicht correspondirt, dass, wie das Experiment gelehrt hat, Thiere für Bacterieninfection unempfänglich sind, dagegen auf Bacteriengifte reagiren können.

Ist die Infection erfolgt, so können sich als Schutzstoffe, die geeignet sind, die Wirkung der Mikroorganismen zu hemmen oder aufzuheben, verschiedene Producte des Organismus erweisen. In erster Linie kommen hier die *Alexine* in Betracht, von Buchner entdeckte, im *normalen* Blutserum enthaltene bactericide Substanzen. Dieselben werden, wie sich ergeben hat, von den Zellen, speciell den Kernen derselben, gebildet; namentlich sind es die Leukocyten, die jene Alexine secerniren. Die Leukocyten treten, wie schon erwähnt, durch Chemotaxis d. h. durch Anziehung in Folge der aus den Bacterienleibern (besonders im Stadium des Absterbens der Bacterien) austretenden Bacterienproteine an die Bacterien heran und betheiligen sich an dem Process der Bacterienvernichtung durch die Alexinsecretion und secundär auch dadurch, dass sie die todten oder durch Alexinwirkung wenigstens geschwächten Bacterien in sich aufnehmen bezw. endgültig unschädlich machen (*„Phagocytose"* Metschnikoffs im modificirten Sinn).

Während die Alexine Abwehrstoffe gegen Infectionen aller Art darstellen, ist der Körper im Stande, daneben auch noch andere, und zwar *specifische Schutzstoffe* gegen die einzelnen Infectionserreger zu bilden, die diese nicht nur zu überwinden, sondern den Körper auch gegen eine zweite Infection derselben Art vorübergehend oder dauernd immun zu machen vermögen. Auch diese Immunisirung geht durch im Serum enthaltene Stoffe vor sich; nur ist hierzu ein *specifisches* Serum nöthig. Hier werden nun, soweit wir bis jetzt urtheilen können, höchst complicirte, für die vielseitige Abwehrfähigkeit des Organismus sprechende Vorrichtungen wirksam.

1) Zunächst sind es gewisse chemische Stoffe *„Antitoxine“, die gegen die giftigen Stoffwechselproducte der specifischen Bacterien wirken.* Die ursprüngliche Annahme, dass die Antitoxine dabei einfach die Bacteriengifte direct neutralisiren bezw. zerstören, hat sich nicht als richtig erwiesen. Vielmehr ist anzunehmen, dass das Antitoxin, ohne das Bacteriengift selbst zu beeinflussen, nur durch seine antagonistische Wirkung auf den Körper die des Bacteriengifts coupirt. Auf die *Bacterien* wirken diese Antitoxine *nicht;* denn selbst in einem höchst wirksamen Antitoxinserum ist das Wachsthum der specifischen Bacterien nicht behindert. Die Entdeckung der Antitoxine und ihre Verwerthung zu Heilzwecken ist das bleibende Verdienst Behring's.

2) finden sich im Serum specifisch immunisirter Thiere Stoffe, die nicht wie die Antitoxine auf die Bacteriengifte, sondern auf die *specifischen Bacterien* selbst einwirken und dieselben mehr oder weniger unschädlich machen. Der Körper ist, wie sich neuestens ergeben hat, zur Bildung mehrerer solcher Stoffe befähigt. Die wichtigsten sind die von Pfeiffer in ihrem Verhalten näher erforschten sog. *„lysogenen“* Stoffe und die *„Agglutinine“* Gruber's. Die ersteren, im Serum gegen Choleravibrionen, Typhusbacillen, Bacterium coli u. a. immunisirter Thiere enthalten, entfalten im Reagensglase mit den correspondirenden Bacterien zusammengebracht nur kurze Zeit eine bactericide Wirkung; später wachsen die Bacterien in dem mit Nährbouillon verdünnten Serum unbehindert weiter. Wird dieses Bouillonserum nun aber in das Peritoneum eines gesunden Thieres eingespritzt, so tritt eine rasche Zerstörung der injicirten Bacterien ein, indem sie unbeweglich werden, sich in Granula verwandeln und auflösen. Auch die *Agglutinine* sind Stoffe, die specifisch auf die Bacterien wirken. Wird das Serum von künstlich gegen Typhus oder Cholera immunisirten Thieren mit Bouillonculturen der entsprechenden Bacterien im Reagensglas vermischt, so sieht man die Bacterien unbeweglich werden, sich in scholligen Haufen zusammenballen und von der Flüssigkeit abtrennen, die dabei mehr und mehr klar wird. Beiden, den lysogenen und agglutinirenden Stoffen, gemeinsam ist die ausgesprochen *specifische* Wirkung auf Bacterien; d. h. das Serum typhusimmuner Thiere immobilisirt bezw. agglutinirt *nur* Typhusbacillen, das Choleraimmuner *nur* Choleravibrionen. Diese Eigenschaft lässt die lysogenen, wie agglutinirenden Stoffe zu *differentialdiagnostischen* Zwecken geeignet erscheinen; bei der Anstellung der Pfeiffer'schen Reaction ist man auf den Thierversuch angewiesen, die Prüfung eines Serums auf Agglutinirungsfähigkeit dagegen wird im Reagensglas oder unter dem Mikroskop vorgenommen. Die letztere ist daher klinisch brauchbarer und hat in der Gruber-Widal'schen *Reaction* (s. Diagnose des Typhus) bereits eine allerorts geprüfte Verwendung in der Praxis gefunden. Erwähnt soll schliesslich werden, dass nach den neuesten Versuchen die agglutinirende und immunisirende Fähigkeit des specifischen Blutserums zwei durchaus verschiedene Eigenschaften derselben zu sein scheinen. In den Experimenten E. Fränkel's und Otto's bewirkte die *intraperitoneale* Einverleibung von Typhusbacillen bei jungen Hunden, dass das Serum so behandelter Thiere *agglutinirende und immunisirende* Eigenschaften erlangte, während die Einführung der Typhusbacillen *per os* dem Serum *nur agglutinirende*, in der Regel aber keine immunisirende Fähigkeit verlieh.

Wie schon öfter bemerkt, ist nicht anzunehmen, dass das Serum selbst die Quelle der Bildung jener Schutzstoffe ist, sondern dass dieselben das Product der Thätigkeit der Zellen des Organismus sind, die durch die Bacteriengifte angeregt jene für die Neutralisirung der letzteren und die Zerstörung der Bacterien wirksamen und die Immunisirung bedingenden Schutzstoffe produciren. Weiterhin scheint mir zur Erklärung des Zustandekommens der Immunität die Annahme unabweislich oder wenigstens die naturgemässeste, dass, wenn erst die im Verlauf einer Infectionskrankheit zur Bekämpfung derselben angeregte (vom normalen Verhalten abweichende) Richtung der Zellthätigkeit eingerichtet ist, diese Stoffe von den Zellen vorübergehend oder dauernd producirt werden — entsprechend der von mir überhaupt vorausgesetzten, der Zellthätigkeit im Allgemeinen zukommenden *Beharrungstendenz*, der zufolge die Zellen ihre Arbeitsrichtung consequent einhalten, sei es wie unter normalen Verhältnissen oder

bei der Immunität zum Nutzen, sei es, wie bei gewissen Stoffwechselkrankheiten, dem Diabetes u. a., zum Schaden des Organismus.

Die den Körper krankmachende Wirkung der Bacterienthätigkeit macht sich nicht nur in den Fällen, wo der Organismus derselben erliegt, sondern auch dann geltend, wenn er im Kampf mit den Infectionserregern Sieger bleibt. Dabei kommt es dann aber zu den verschiedensten anatomischen und functionellen Störungen im Körper, die theils allen Infectionskrankheiten mehr oder weniger gleichmässig zukommen, theils der Ausdruck der specifischen Wirksamkeit des einzelnen Infectionsstoffes sind. Die ersteren bestimmen die Annahme einer Infectionskrankheit im Allgemeinen, die letztere die Specialdiagnose, zu deren Besprechung wir nunmehr übergehen.

Diagnose der Infectionskrankheiten.

Gewisse Infectionskrankheiten zeigen eine scheinbar klinische Verwandtschaft unter einander, insofern, als dabei dieselben Organe vorwiegend afficirt sind. So tritt bei den sog. „acuten Exanthemen" (Masern, Scharlach, Pocken u. a.) constant ein in typischer Weise einsetzender und ablaufender Hautausschlag auf, welcher der Krankheit den am meisten in die Augen fallenden Stempel aufdrückt, und gegen welchen die übrigen Erscheinungen im Krankheitsbilde in klinischer Beziehung zurücktreten. So bilden ferner Keuchhusten und Influenza eine Krankheitsgruppe, bei der die Infection in erster Linie durch eine Erkrankung der Respirationsorgane sich äussert u. s. w. Eine Eintheilung der Infectionskrankheiten von diesem Gesichtspunkt aus ist indessen nicht streng durchzuführen und auch principiell nicht richtig, weil in Folge der Infection der Körper in toto erkrankt und speciell localisirte Wirkungen des Giftes in den einzelnen Infectionskrankheiten und Krankheitsfällen nicht absolut constant und gleichmässig prävaliren. Trotzdem sind diese den einzelnen Infectionskrankheiten wenigstens in der Regel zukommenden, mehr oder weniger specifischen Localisationen der Infection am Krankenbette für den untersuchenden Arzt von hoher Bedeutung. Denn ihre Anwesenheit giebt der Diagnose gewöhnlich die erste Richtung und zieht für die Differentialdiagnose engere Grenzen. Wir werden daher in den folgenden Kapiteln dieses praktische Eintheilungsprincip im Allgemeinen berücksichtigen, übrigens ohne auf eine strenge Durchführung desselben Werth zu legen.

Masern, Morbilli.

Aetiologisches, Incubation.

Aus der Dauer der *Incubation* im einzelnen Falle lassen sich selten für die Diagnose der Masern verwerthbare Schlüsse machen. Durch eine grosse Reihe von absolut zuverlässigen Beobachtungen ist festgestellt, dass die durchschnittliche *Dauer der Incubationszeit bei den Morbillen 10 Tage* beträgt; Ausnahmen von dieser Regel kommen nur selten vor, und insofern darf im einzelnen Falle, wenn die Quelle der Infection bekannt ist, die Dauer der Incubationszeit wenigstens mit zur Diagnose verwerthet werden. Ebenso kann für die Diagnose nebenbei in Betracht kommen: die grosse Ansteckungsfähigkeit und Flüchtigkeit des Maserngiftes, die Thatsache, dass die Thränenflüssigkeit, das Nasensecret, das Sputum, Serum von Masernkranken, wie Impfversuche unwiderleglich bewiesen haben, *im Stadium der Prodrome und Floritio*n anstecken, während durch die Epidermisschuppen im Stadium der Desquamation höchst wahrscheinlich die Uebertragung auf Gesunde nicht mehr zu Stande kommt. Dagegen ist der Ansteckungsstoff bekanntlich in der die Kranken umgebenden Luft enthalten und

wird durch leblose Gegenstände oder gesunde Mittelspersonen verschleppt, wenn auch nicht so häufig, als beim Scharlach, dessen Gift weniger flüchtig ist und deswegen an den Kleidern u. s. w. fester haftet. Der Nachweis, dass der Kranke, bei dem das Bestehen von Masern fraglich ist, schon einmal Morbillen überstand, spricht gewöhnlich gegen das Vorhandensein derselben, da zweimalige Erkrankung an Masern (von den kürzeste Zeit nach dem scheinbar vollständigen Ablauf der Masern eintretenden Recidiven muss dabei abgesehen werden) zu den seltensten Ereignissen gehört; ebenso spricht dagegen, wenn die betreffende Person notorisch keinen Verkehr mit Masernkranken hatte. Die gleichzeitige Erkrankung an einer anderen Infectionskrankheit ist kein Beweis dafür, dass das fragliche Exanthem seine Entstehung nicht Morbillen verdankt. Denn Typhus, Scharlach, Variola u. a., vor allem auch Erysipel und Keuchhusten werden mit Masern combinirt beobachtet. Alle angeführten Momente können übrigens immer nur in untergeordnetem Maasse unter Umständen als Stütze für die Diagnose der Masern dienen.

Prodromalstadium.

Auf die symptomlos verlaufende Incubationszeit folgt das durch ausgesprochene Krankheitserscheinungen ausgezeichnete *Prodromalstadium*, das fast ausnahmslos 3 (in maximo 5) Tage dauert. Dasselbe setzt mit Frösteln oder einem einmaligen Schüttelfroste ein und verläuft mit *Fieber*, das rasch, d. h. schon am ersten Tage, 39—40° erreicht. Am *Morgen des 2. Tages fällt die Temperatur wieder zur normalen Höhe und bleibt die folgenden 2 Tage normal, oder wenigstens nur leicht febril.* Gegen das Ende des Prodromalstadiums erhebt sich wieder die Temperatur, um dann weiterhin, wie wir später sehen werden, die höchste Erhebung zu erfahren. Mit dem Prodromalfieber erscheinen gleichzeitig als pathognostische Erscheinungen der Masern die *Schleimhautentzündungen*, speciell die katarrhalischen Affectionen der Schleimhäute des Respirationstractus und seiner Adnexa. Conjunctiva, Nase, Kehlkopf und Bronchien sind entzündet; die Conjunctiva palpebrarum et bulbi erscheint geröthet, geschwollen (zuweilen mit förmlicher Chemosis), die Augen thränen und schmerzen; reflectorischer Lidkrampf und Lichtscheu stellen sich ein. Die Entzündung der Nasenschleimhaut hat starke Secretion zur Folge; Stirnkopfschmerz und oft unaufhörliches Niesen treten auf; das Gesicht ist gedunsen. Dabei besteht Husten, der zuweilen croupartigen Klang zeigt oder in keuchhustenähnlichen Anfällen erfolgt; die Stimme wird heiser. Seltener sind Schlingbeschwerden mit leichter Anschwellung der Tonsillen und Röthung der Rachenschleimhaut, initiales Erbrechen und Diarrhöen, bei Kindern Convulsionen. Die Entzündung der Rachen- und Gaumenschleimhaut zeigt sich in Form einer diffusen Röthung, in deren Bereich kleine bis linsengrosse, dunkle Flecken hervortreten und die geschwollenen Follikel als hirsekorngrosse Knötchen imponiren; ähnliche fleckige Röthung beobachtet man im Prodromalstadium zuweilen auf der Schleimhaut des Kehlkopfs. Die Zunge bietet, im Gegensatz zur Scharlachzunge, bei den Masern keine charakteristischen Veränderungen: sie ist belegt, mit etwas turgescirenden Papillen versehen. Die Haut ist in diesem Stadium meist noch ganz frei von jedem Exanthem; in einzelnen Fällen dagegen erscheinen besonders in der zweiten Hälfte der Prodromalzeit als Anfänge des Exanthems punktförmige, kleine Knötchen im Gesicht und an anderen Körpertheilen. Die kleinen Papeln stellen Schwellungen um die Mündung der Talgfollikel dar. Das Allgemeinbefinden ist bald gar nicht gestört, bald am ersten Tage schon afficirt.

Der Eintritt des nunmehr folgenden, am vierten Tage (vom Anfang der Prodrome an gerechnet) beginnenden *Eruptionsstadiums* kündigt sich durch eine plötzliche Erhebung der Temperatur an, die seit dem zweiten Tage der Prodromalzeit ganz oder fast ganz zur Norm zurückgekehrt war. Das *Fieber* erreicht jetzt rasch 40°, erhebt sich Tags darauf noch etwas höher, bis 41°, um damit sein Maximum zu erreichen; das letztere fällt demnach auf das Ende des fünften (oder des sechsten) Krankheitstags. Mit der Maximalerhebung der Temperatur trifft auch, wenigstens in der Regel, die maximale Entwicklung des *Exanthems* genau zusammen. Seine Eruption erfolgt am Anfang oder in der zweiten Hälfte des vierten Krankheitstags so, dass *zuerst das Gesicht*, dann in rascher Folge der Hals und Nacken und später Rumpf und Extremitäten von Masernflecken gleichmässig bedeckt erscheinen; die Entwicklung des Exanthems nimmt im Ganzen nicht mehr als 12—36 Stunden in Anspruch. Eruptionsstadium.

Das für die Diagnose der Krankheit so wichtige *Exanthem* stellt rosarothe, seltener dunkelrothe, kleinere oder grössere, durchschnittlich ½ cm grosse, etwas erhabene Flecken dar, die gegen die Umgebung scharf abgegrenzt und von einander getrennt sind. Selten confluiren sie an einzelnen Stellen, so dass bei sehr reichlichem Exanthem einzelne Hautstrecken gleichmässig roth übergossen scheinen. Aber selbst dann kann man noch den Ursprung der zusammenhängenden Röthung aus einzelnen Flecken wahrnehmen und neben den confluirten Hautröthungen immer noch Stellen constatiren, die das gewöhnliche Fleckenexanthem erkennen lassen. Besonders charakteristisch, freilich nicht regelmässig nachzuweisen ist das Vorhandensein kleinster Knötchen, die im Centrum der Flecken gelegen, das Gesammtniveau der letzteren etwas überragen. Auf Fingerdruck verschwinden die Flecken für einen Moment, wofern nicht durch capilläre Blutung entstandene sog. *hämorrhagische* Masern vorliegen. Ausser der im Allgemeinen nicht häufigen Form der hämorrhagischen Exanthemform, die bei heruntergekommenen Individuen und kleineren Kindern mit Schleimhautblutungen und inneren Blutungen einhergehen können und dann einen bösartigen Verlauf der Masern bedingen, unterscheidet man die *Morbilli laeves*, d. h. deutlich isolirte glatte Maserflecken ohne deutliche Schwellung der Follikel, ferner die *papulösen* Morbillen, wenn die Follikelschwellung deutlich zu Tage tritt, die *vesiculösen* (*M. miliares*), wenn die letztere durch flüssiges Exudat zu Stande kommt. Die Diagnose dieser Masernfleckenformen hat keine Schwierigkeit, ist aber ohne klinischen Werth. Masernexanthem.

Das Exanthem und die Schleimhautentzündungen stellen neben dem Fieber die pathognostischen Symptome der Masern dar. Ihr Ensemble berechtigt zur sicheren Diagnose der Morbillen; doch ist zu einer solchen das Zusammenvorkommen aller drei Erscheinungen nicht absolut nothwendig. Es giebt sicher constatirte Fälle von *Masernexanthem ohne Schleimhautaffectionen*, die, wie wir sehen werden, leicht mit Rötheln verwechselt werden können, und umgekehrt sind wir genötigt, auch eine *Masernform ohne Exanthem* anzunehmen, wenn während einer Masernepidemie bei nicht durchseuchten Gesunden Schleimhautaffectionen und Fieber mit genau demselben Verlauf wie bei den Masern auftreten, das Exanthem aber ausbleibt. Die Diagnose ist in solchen Fällen allerdings immer nur Wahrscheinlichkeitsdiagnose; etwas sicherer ist sie, wenn, wie auch schon beobachtet wurde, in Fällen von „Morbilli sine exanthemate“ nachträglich eine charakteristische kleienförmige Abschuppung eintritt oder Milzschwellung dabei nachzuweisen ist. Das *Fieber* kann in leichten Fällen sehr gering entwickelt sein, *ganz fehlt es nie.*

Nachdem das letztere und das Exanthem am fünften oder sechsten Krank-

Defervescenz, Desquamation.

heitstag sein Maximum erreicht hat, sinkt die Temperatur mehr oder weniger kritisch ab, so dass *am siebenten oder achten Tage die Temperatur bereits wieder normal ist.*

Während dieser Zeit fängt auch das Exanthem zu erbleichen an, zuerst an denjenigen Körperstellen, welche zuerst befallen waren, also im Gesicht, später an den Extremitäten, die erblassten Flecken bleiben noch einige Zeit gelblich pigmentirt. Mit dem Schwinden des Exanthems lassen auch die Schleimhautaffectionen allmählich nach. Mit dem Abfall des Fiebers, gewöhnlich aber einige Tage später, beginnt das *Stadium desquamationis*: die Haut stösst sich an den Stellen, wo früher die Flecken sassen, in Form von kleinen, kleienförmigen Schüppchen (*D. furfuracea*) ab; selten sind die Schuppen grösser, bilden aber nie so grosse Lamellen, wie beim Scharlach. Am stärksten und constantesten ist die Abschuppung im Gesicht, weniger regelmässig und stark ist sie an anderen Körperstellen ausgesprochen; die Abschuppung dauert gewöhnlich einige Tage, selten eine Woche und darüber. Der Urin zeigt bei den Masern keine besonderen Veränderungen; wie bei allen Infectionskrankheiten ist er zuweilen albuminhaltig. Die ausgesprochenen Zeichen der Nephritis finden sich aber nur selten bei Masernkranken.

Complicationen.

Der geschilderte typische Verlauf der Masern wird theils durch gewisse Verlaufsanomalien, theils durch Complicationen modificirt, deren Kenntniss für den Diagnostiker von Bedeutung ist. Zunächst kann das *Fieber ungewöhnlich hoch* und *protrahirt* sein. Schon im Prodromalstadium ist die Temperatur-

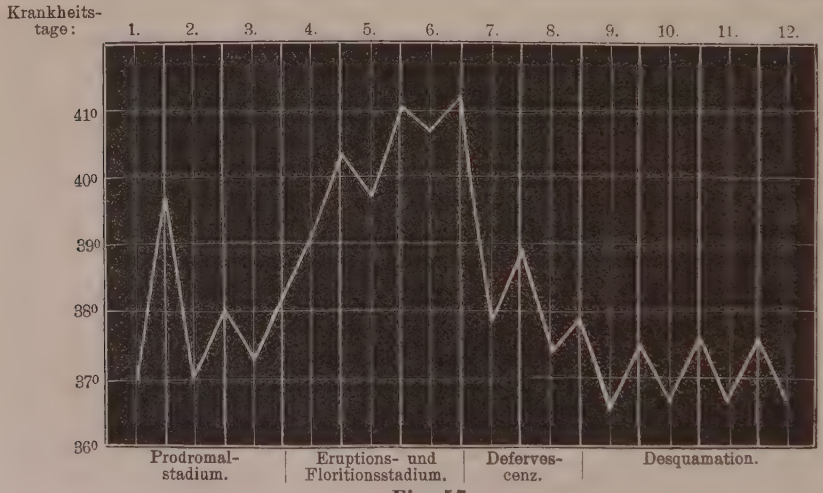


Fig. 57.

Durchschnittstemperaturcurve bei Masern.

erhebung zuweilen nicht bloss am ersten, sondern auch am zweiten und dritten Tage sehr hoch; in anderen Fällen kann sich das Prodromalstadium als fieberhafter, schwer zu deutender Krankheitszustand hinziehen, bis endlich eine zweifellose Maserneruption die Sachlage aufklärt. Im Eruptionsstadium selbst kommen ungewöhnlich hohe Fiebergrade vor, besonders dann, wenn *Complicationen* sich um diese Zeit ausbilden; ebenso kann der Eintritt der letzteren sich mit Fieber in der sonst fieberlos verlaufenden Desquamationszeit und Reconvalescenz ankündigen. Jedenfalls fordern beträchtlichere Abweichungen

vom gewöhnlichen Fieberverlauf zu genauer Untersuchung der inneren Organe auf, um den Nachweis der mit einer Temperaturerhebung verlaufenden Complicationen liefern zu können. Complicationen finden sich aber gerade bei den Masern sehr viele, von denen wenigstens die wichtigsten hier aufgezählt sein sollen.

Zuweilen wird die Diagnose dadurch erschwert, dass neben dem Masernexanthem, oder schon bevor dasselbe erscheint, andere Exantheme auf der Haut zum Vorschein kommen. So sieht man in allen Stadien der Morbillen, von der Prodromalzeit bis in die Reconvalescenz hinein, *Erytheme* auftreten, die an den Scharlachausschlag erinnern. Ferner kann mit der Eruption der Masernflecken die Entwicklung von Herpes, Pemphigus, Urticaria, oder Pustelbildung einhergehen; auch *Nachschübe des Masernausschlages* werden zuweilen beobachtet, so dass, nachdem der regelrecht zu Stande gekommene Ausschlag sich bereits in Rückbildung befindet, nochmals ein Masernexanthem unter erneuter Fiebersteigerung ausbricht. Von *Complicationen von Seiten der Schleimhäute* seien erwähnt: die Steigerung der Entzündung der Conjunctiva, der Nasen- und Rachenschleimhaut bis zur gangränösen Zerstörung; Verbreitung der Entzündung auf die Hornhaut, Iris, die Tuba Eustachii mit daran sich anschliessender Otitis media, Ulceration im Kehlkopf, Pseudocroup. Auch echte *Diphtherie* kann die morbillösen Affectionen des Rachens und Kehlkopfes compliciren. Ob der fragliche Maserncroup diphtherischer oder nicht diphtherischer Natur ist — beides kommt vor — entscheidet nur die Untersuchung der Pseudomembranen auf Klebs-Löffler'sche Diphtheriebacillen. Besonders wichtig sind die Complicationen von Seiten der *Bronchien*. Indem die Entzündung die feinsten Bronchien befällt, kommt es leicht zur *katarrhalischen Pneumonie*, welche die häufigste und gefährlichste Complication bezw. Nachkrankheit der Masern bildet. Sie entwickelt sich im Eruptionsstadium oder in der Zeit der Desquamation und giebt sich durch die reichlichen klingenden Rasselgeräusche und die fast immer doppelseitige Dämpfung in den unteren hinteren Partien der Lunge sowie durch Steigerung der Temperatur, durch Cyanose u. s. w. kund. Täglich ist der Masernkranke auf das Eintreten dieser Complication zu untersuchen, schon weil die rechtzeitige Erkennung der beginnenden katarrhalischen Pneumonie die hier oft lebensrettende Therapie bestimmt. Seltenere Complicationen sind ausser den bereits genannten eklamptischen Anfällen: Sinusthrombose, Apoplexie, Meningitis, Endo- und Pericarditis. Etwas häufiger ist *Pleuritis*, als deren ursprüngliches anatomisches Substrat vielleicht die öfter bei Sectionen beobachtete fleckige Röthung der Pleura angesehen werden darf; ebenso wird als häufigere Complication ein *Darmkatarrh* beobachtet. Wahrscheinlich nimmt die Darmschleimhaut ziemlich regelmässig an der morbillösen Entzündung der Schleimhäute Theil, so dass schon im Prodromalstadium häufig Durchfälle erscheinen. Selten gewinnt der Darmkatarrh stärkere Dimensionen und, indem die Dejectionen blutig-schleimig werden, einen schweren Charakter, und dann trägt die Darmaffection zum tödtlichen Ausgang wesentlich bei. *Magenkatarrh* ist eine seltene Complication der Masern, ebenso *Gelenkentzündungen und Nephritis* im Gegensatz zum Scharlach, dessen Gift bei der Ausscheidung durch die Nieren dieselben offenbar viel stärker irritirt und ganz gewöhnlich in Entzündungszustand ver-

setzt. Selten im Allgemeinen ist auch im Verlauf der Masern eine parenchymatöse Schwellung der Leber und bedeutende Vergrösserung der Milz nachzuweisen, während Anschwellung der Lymphdrüsen häufig ist; in vereinzelten Fällen endlich tritt als Complication der Masern eine *Septicopyämie* auf.

Nachkrankheiten.

Als *Nachkrankheiten* bleiben, im Ganzen übrigens selten, zurück: Herzklappenfehler, langwierige Diarrhöen, chronische Gelenkentzündungen, chronische Affectionen des Gehörorgans, Neuritis u. a. Grössere klinische Bedeutung beanspruchen unter den Nachkrankheiten der Masern die *chronischen Lungenaffectionen* die als directe Folge der Morbillen ziemlich häufig beobachtet werden. Es handelt sich hierbei um eitrig werdende Pleuraexsudate, chronische Pneumonien und *Tuberculose*, von denen die letztere, wie es scheint, in dem morbillös afficirten Lungengewebe einen günstigen Entwicklungsboden findet. Dasselbe dürfte für die Infection mit *Keuchhusten* gelten, dessen Auftreten sich nicht selten unmittelbar an die Masern anschliesst.

Differentialdiagnose.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle bietet die Diagnose der Masern unter Beachtung der angegebenen klinischen Merkmale durchaus keine Schwierigkeiten. In einzelnen Fällen dagegen sind, wie ich aus eigener Erfahrung zugeben muss, die Bedenken, ob Masern oder andere acute Krankheiten vorliegen, sehr gross; ja in manchen Fällen ist überhaupt nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich.

Exantheme nach Medicamenten.

Da der Masernausschlag eine Roseolaform darstellt, so können *Roseolaexantheme* aller Art mit Masern verwechselt werden, besonders wenn man den Masernkranken zum ersten Male im Eruptionsstadium der Krankheit zu Gesicht bekommt. Gar nicht so leicht, als man glauben sollte, sind zunächst gewisse, durch Medicamente veranlasste Exantheme von Masern zu unterscheiden, nämlich die Roseolaausschläge nach Gebrauch von Jod, Copaiva, Antipyrin u. a. Namentlich kommen zuweilen schwere Irrthümer vor, wenn wegen einer acuten fieberhaften, noch nicht diagnosticirbaren, eventuell mit Husten und Schnupfen einhergehenden Erkrankung gleich von Anfang an ein Antifebrile gegeben wurde, und nun in Folge der Medicamentenwirkung ein dem Masernausschlag absolut gleichendes Exanthem erscheint und damit die bis dahin zweifelhafte Diagnose klar zu werden scheint. In solchen Fällen ist vor allem darauf zu achten, ob das Fieber speciell am Tage der Eruption des Exanthems nach Aufhören der Medicamentenwirkung ausgesprochen ist, ferner ob neben dem Exanthem die gewöhnlichen morbillären Schleimhautentzündungen vorhanden sind, und ob der Ausschlag die für die Diagnose des Masernexanthems so wichtigen centralen kleinsten Knötchen und den typischen Gang der Eruption zeigt. Trotz alledem *kann* eine Diagnose zuweilen im ersten Moment unmöglich sein, wenn Fieber, Husten u. ä. aus anderer Ursache besteht; aber auch wenn die Schleimhautaffectionen fehlen, darf nicht vergessen werden, dass auch bei den Morbillen dieselben zuweilen (in den als Masern ohne Schleimhautaffectionen bezeichneten Formen) vermisst werden. Der durch Medicamente bedingte Ausschlag blasst zwar nach Aussetzen des Mittels, ebenso wie der morbillöse, relativ rasch ab, aber nicht so typisch wie das Masernexanthem und verstärkt sich andererseits durch Weitergebrauch des Medicaments.

Roseolöse Ausschläge aus anderer Ursache, als durch Medicamentenge-

brauch bedingt, geben selten zur Verwechslung Anlass: so Roseola bei Typhus abdominalis, das Exanthem bei exanthematischem Typhus, die Roseola syphilitica und endlich die Roseola, die man ab und zu bei Menstruationsanomalien und aus unbekannten Ursachen, namentlich bei Kindern, auftreten sieht. Die zuletzt angeführten Roseolaformen sind leicht von den Masern zu unterscheiden, da sie ohne Fieber und jedenfalls ohne Schleimhautaffectionen verlaufen. Eher kann die *Roseola syphilitica* mit Masern verwechselt werden dann, wenn ihre Eruption (wie dies zuweilen der Fall ist) mit beträchtlichem Fieber einhergeht. Doch fehlt dabei die Betheiligung der Schleimhäute des Respirationstractus: Husten, Niesen u. s. w., wenn auch Angina mit auftreten kann. Vor allem aber verschwindet das gewöhnlich düster-roth aussehende Exanthem nicht rasch, wie bei den Masern, und führt die Beachtung der Aetiologie und das Vorhandensein oder Abgelaufensein anderer, von einer unlängst acquirirten Syphilis abhängigen Symptome die Diagnose auf die richtige Bahn. Das Exanthem beim *Typhus abdominalis* ist selten so reichlich entwickelt, dass es mit Masern verwechselt werden könnte; wichtiger ist, dass die Roseolen beim Typhus erst in der Mitte der zweiten Woche erscheinen, Fieber also in dem betreffenden Falle sicher länger als 3 Tage besteht. Richtig ist zwar, dass die Roseola bei Abortivtyphen schon früher auftritt, indessen schützen hier, wie bei den gewöhnlichen Formen des Typhus, die relative Verlangsamung des Pulses, die Grösse der Milzschwellung und das Fehlen der Schleimhautaffectionen, namentlich der specifischen Gaumeninjection, vor Verwechslung des Typhus mit Masern. Leichter ist eine solche mit *Typhus exanthematicus* möglich, weil der Ausschlag bei beiden Krankheiten sich ganz gleich verhalten und am 3. bis 5. Tage auftreten kann, und weiterhin weil bei beiden Krankheiten Conjunctivitis, Schnupfen und Bronchitis vorhanden sind. Indessen fehlt beim exanthematischen Typhus der prodromale Fieberabfall der Masern, und sinkt das Fieber nicht mit dem 7. Tage, sondern später, nämlich erst am 9. bis 12. Krankheitstage, allerdings auch hier, wie bei den Masern, kritisch im Verlaufe von 2 Tagen. Beim Typhus exanthematicus tritt die Entwicklung des Ausschlages im Gesicht gegenüber dem Auftreten am Rumpf und an den Extremitäten zurück; ferner bildet die Umwandlung der Roseolen in Petechien beim Flektyphus die Regel, bei Masern ist dies nur ganz ausnahmsweise der Fall, und ebenso ist die Milzschwellung beim Typhus exanthematicus im Gegensatz zu den Masern fast immer (in ca. $^3/_4$ der Fälle) beträchtlich, leichter nachweisbar.

Typhus abdominalis und exanthematicus.

Eine Verwechslung der Masern mit Pocken scheint auf den ersten Blick kaum denkbar zu sein. Indessen haben beide Krankheiten wenigstens einige Punkte in ihrer Entwicklung mit einander gemein. So fällt bei den Pocken, wie bei den Masern, der Ausbruch des Exanthems auf den 4. Krankheitstag; bei beiden kommen prodromale Erytheme vor, und ausserdem ist der Pockenausschlag im ersten Beginn constant masernartig, d. h. erscheint in Form kleiner, rother, leicht erhabener Flecken, so dass in diesem Stadium beider Krankheiten eine falsche Diagnose nach der einen oder anderen Seite hin immerhin möglich ist. Davor schützt aber sicher die Beachtung des Prodromalfiebers, das bei den Pocken vom ersten Tage continuirlich bis zum dritten Tag steigt, um mit der Eruption des Exanthems *zur Norm abzufallen,* d. h.

Pocken.

also ein in jeder Beziehung *gegentheiliges Verhalten gegenüber dem Masernfieber* zeigt. Auch die sonstigen Erscheinungen der Prodromalzeit sind bei beiden Krankheiten verschieden, indem bei den Pocken gastrische Symptome und Kreuzschmerzen, die der Masernprodromalzeit fremd sind, in den Vordergrund treten, während die Schleimhautaffectionen: Angina, Schnupfen u. a. sich nur selten und in untergeordnetem Maasse geltend machen. Mit der Ausbildung der Pockenbläschen und -pusteln, also vom 6. Krankheitstag ab, hört natürlich jeder Zweifel über das Vorhandensein der Pocken auf.

Scharlach

Häufiger, als vor die Frage, ob Pocken oder Masern vorliegen, ist man vor die Entscheidung zwischen *Scharlach* und Masern gestellt. Da es Scharlachexantheme giebt, die nicht, wie gewöhnlich, diffus verbreitet, sondern in Form von discreten Roseolen oder von Papeln auftreten, und umgekehrt auch confluirende Masern vorkommen, so ist es begreiflich, dass die Unterscheidung des Masern- und Scharlachexanthems selbst für den Geübten grosse, ja unüberwindliche Schwierigkeiten bieten kann. Für die Differentialdiagnose in solchen Fällen ist zu beachten, dass das Exanthem der Masern zuerst im Gesicht erscheint und hier besonders stark entwickelt ist, während beim Scharlach zuerst die Nacken- und Brustgegend befallen wird und das Gesicht unter allen Umständen weniger Ausschlag zeigt, speciell die Mundgegend davon ausgespart erscheint. Weitere Anhaltspunkte für die Diagnose giebt die Zeit der Eruption des Exanthems, das bei den Masern am vierten, beim Scharlach schon am ersten oder zweiten Krankheitstage erscheint, ferner die Eigenartigkeit der Prodromalerscheinungen: das initiale Erbrechen und die schwere Angina beim Scharlach, die Entzündung der Schleimhäute des Respirationstractus bei den Masern, das Fieber, das beim Scharlach nicht den für die Masern charakteristischen Prodromalfieberabfall zeigt und auch später sich in beiden Krankheiten verschieden verhält. Endlich hilft oft die Zunge die Entscheidung treffen: dieselbe zeigt bei den Masern kein charakteristisches Aussehen, während sie beim Scharlach nach einigen Tagen die bekannte „himbeerartige“ Beschaffenheit annimmt. Eine Zusammenstellung der für die Unterscheidung von Masern und Scharlach differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Symptome kann übrigens erst gegeben werden, wenn wir die Diagnose des Scharlachs näher erörtert haben.

Rötheln.

Das Exanthem der *Rötheln* ist demjenigen der Masern so ähnlich, dass eine Unterscheidung der beiden Krankheiten auf Grund der Beschaffenheit des Ausschlags häufig unmöglich ist. Allerdings sind die Röthelnflecken kleiner, weniger zackig und auch weniger lebhaft roth, als die Masernflecken, jedoch sind das keine durchgreifenden Differenzen zwischen den beiden Exanthemformen. Auch der erste Ausbruch des Exanthems im Gesicht und das Ensemble der Prodromalerscheinungen: Husten, Heiserkeit, Niesen, Lichtscheu u. s. w., verhält sich bei leichten Masern und Rötheln gleich. Dagegen ist die Dauer der Prodrome bei den Rötheln eine viel kürzere, überschreitet einen Tag nicht, das Allgemeinbefinden ist kaum gestört und ebenso *die Körpertemperatur wenig oder gar nicht erhöht.* Wie bei allen genannten differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheiten spricht auch bei fraglichen Rötheln der Umstand, dass der betreffende Kranke schon früher Masern überstanden hatte, bei der hierdurch fast ausnahmslos gewonnenen Immunität

gegen eine neue Maserninfection. Auch darf die Thatsache, dass zur Zeit diese oder jene Infectionskrankheit epidemisch herrscht, in fraglichen Fällen mit zur Diagnose verwerthet werden. Namentlich ist dies auch der Fall beim Herrschen einer Epidemie von *Influenza*, welche Krankheit mit den Erscheinungen des Prodromalstadiums der Masern gleiche Symptome zeigen kann. Hier bringt eigentlich erst der Eintritt des Eruptionsstadiums volle Klarheit in die Differentialdiagnose; in den ersten drei Tagen mag zuweilen die kleinfleckige Röthung der Rachenschleimhaut für die Diagnose der Masern gegenüber derjenigen der Influenza in die Wagschale fallen. Influenza.

Wie anders stünde es mit der Unterscheidung jener nicht selten einen Masernfall vortäuschenden Krankheiten, wenn wir das Morbillengift, speciell einen die Masernerkrankung veranlassenden Mikroorganismus kennen würden! Einen solchen sicher festzustellen, ist aber bis jetzt nicht gelungen, wobei ich vorderhand dahingestellt sein lasse, ob mit den neuerdings im Blute und den Secreten des Respirationstractus von Masernkranken von Czajkowski, Canon und Pielicke gefundenen Bacillen die Erreger der Krankheit definitiv entdeckt sind.

Scharlach, Scarlatina.

Auch der Scharlach ist eine von Person zu Person ansteckende Infectionskrankheit, deren Gift sich im scharlachkranken Körper reproducirt. Die Tenacität des Scharlachgiftes ist eine anerkannt sehr grosse; es haftet an Kleidern, Wäsche, Gegenständen in der Umgebung der Kranken und findet sich angeblich auch in den Secreten, sicher in den Exhalationen der Kranken. Die Ansteckung geschieht durch Berührung mit jenen Effecten oder durch den Aufenthalt in dem Zimmer, wo der Scharlachkranke verweilt hat, bezw. sich noch befindet, oder endlich durch Mittelspersonen, die selbst dabei gesund bleiben können. Ist das Gift in den Körper eingedrungen, so circulirt es im Blute des Kranken, das verimpft Scharlach hervorruft. Ich selbst bin seinerzeit an Scharlach erkrankt, nachdem ich mich bei der Section einer Scarlatinaleiche am Finger verletzt hatte. Die Exanthemeruption nahm bemerkenswerther Weise von der Impfstelle aus ihren Ausgang, was wohl so zu erklären ist, dass das Gift in loco infectionis während der Incubationszeit seine Reifung durchmachte, ehe es sich im Körper verbreitete. Die Ansteckung kann in jedem Stadium der Krankheit erfolgen, *am leichtesten, wie es scheint, in der Incubationszeit*, aber auch die Möglichkeit der Uebertragung in der Desquamationszeit, die früher als die gefährlichste Periode für die Ansteckung galt und von vielen Aerzten auch heute noch als die ansteckungsfähigste angesehen wird, kann füglich nicht geleugnet werden. Aetiologische Momente.

Die *Incubationszeit* hat sehr verschiedene Dauer. Gewöhnlich beträgt dieselbe 4—7 Tage, *im Mittel also die Hälfte der Zeit der Masernincubation*. An dieser Zahl kann man bei der Diagnose, ob Scharlach aus dieser oder jener Quelle stamme, im Allgemeinen festhalten, darf aber nicht vergessen, dass es sich hierbei um eine *Durchschnittszahl* handelt, dass viele Ausnahmen vorkommen, in welchen eine kürzere oder längere Incubationsdauer als 5 Tage angenommen werden muss ($^1/_2$ Tag — 3 Wochen). Meiner Ueberzeugung nach sind diese Ausnahmen von der Regel hauptsächlich durch die *individuelle Disposition für Scarlatinainfection* bedingt. Das schon angeführte, meine eigene Person betreffende Beispiel von Impfscharlach ist in dieser Beziehung lehrreich. Ich habe für Scharlach jedenfalls eine sehr geringe Disposition gehabt, bin weder als Kind zur Zeit, als einige meiner Geschwister an Scharlach erkrankt waren, von Scharlach befallen worden, noch später, als ich Scharlachkranke behandelte. Eines Tages verletzte ich mich am Zeigefinger der linken Hand bei der Obduction einer Scharlachleiche; die betreffende Person war einem ganz aussergewöhnlich schweren Scharlach erlegen. Am 7. Tage nach der Läsion schmerzte mich die schlechtgeheilte Wunde; erst Incubation.

im Beginn des 10. Tages trat Unwohlsein und Angina auf, am 11. Erbrechen und bedeutendes Fieber und gegen Ende des 11. Tages ein Scharlachexanthem. das, entgegengesetzt dem gewöhnlichen Verhalten, zuerst von der Läsionsstelle aus den Lymphgefässen am linken Arm hinauf folgend, in Gestalt eines breiten rothen Streifens sichtbar wurde und sich rasch auf den übrigen Körper verbreitete. Der Verlauf des Scharlachs war ein mittelschwerer; die Abschuppung nahm ebenfalls am linken Arm ihren Anfang. Obgleich in diesem Falle ein ziemlich reiner Fall von Impfscharlach vorliegt, hielte ich es doch nicht für richtig, auf der Basis der dabei gemachten Erfahrung die von einzelnen Autoren angenommene 12—14tägige Dauer des Incubationsstadiums als die Durchschnittsdauer der Incubation annehmen zu wollen. Dagegen spricht die mit ebensolcher Sicherheit von der Mehrzahl der Aerzte gemachte Erfahrung, dass die Incubationszeit nicht länger, vielmehr gewöhnlich kürzer als eine Woche dauert. Aus dem soeben angeführten Beispiel lässt sich meiner Ansicht nach nur so viel mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schliessen, dass ein Mensch, der für Scharlachinfection auf gewöhnlichem Wege unempfindlich ist, dem direct eingeimpften Scharlach nicht mehr widersteht, aber auch dann noch seine individuelle grössere Resistenzfähigkeit dadurch beweist, dass es längere Zeit dauert, bis das Gift die zur Hervorrufung der Krankheitssymptome ausreichenden Eigenschaften gewinnt, und endlich dass vielleicht aus demselben Grunde das Gift eines sehr schweren Scharlachkranken sogar nach directer Inoculation bei dem Geimpften einen relativ leichten Scharlach erzeugen kann. Ich muss diese Ansicht um so mehr vertreten, als von anderer Seite Beobachtungen von gerade sehr kurzer Incubationszeit (1—4 Tage) gemacht wurden in Fällen, wo die Scharlachinfection Personen mit Wunden am Körper betraf.

Recidive und zwei-, ja viermalige Erkrankung an Scharlach kommen vor, sind aber, wie bei den Masern, unter allen Umständen seltene Vorkommnisse; in weitaus der Mehrzahl der Fälle giebt das einmalige Ueberstehen des Scharlachs Immunität gegen Scharlachinfection für das ganze Leben. Die kurz skizzirten ätiologischen Verhältnisse müssen bei der Diagnose des Scharlachs immerhin berücksichtigt werden. Ausschlaggebend für die Diagnose ist aber stets nur die Beachtung der das Krankheitsbild zusammensetzenden Gesammtsymptome, von denen das Exanthem den wichtigsten, wenn auch nicht den allein maassgebenden diagnostischen Factor bildet.

Prodromalstadium.

Das symptomlos oder höchstens mit dem Gefühl leichten Unwohlseins verlaufende Incubationsstadium endet, wie bemerkt, in der Regel nach 4—7 Tagen, und nun folgt das *Prodromalstadium*. Dasselbe wird von einem rasch, gewöhnlich mit einem Schüttelfrost ansteigenden *Fieber* eingeleitet und weiterhin von Symptomen der Hirnreizung, heftigem Kopfschmerz, Ohnmachtsanwandlungen, Convulsionen (bei Kindern) und *Erbrechen*. Letzteres ist ein diagnostisch wichtiges Initialsymptom des Scharlachs, da es bei keiner anderen Infectionskrankheit (von Kinderpneumonien abgesehen) nach meiner Erfahrung so häufig auftritt, als gerade bei Scharlach. Das charakteristischste, meist zu allererst vom Kranken bemerkte Initialsymptom ist aber die *Angina*, deren objectives Substrat zunächst eine Röthung des Gaumens, der Mandeln, und des Zäpfchens ist, womit Lymphdrüsenschwellungen hinter dem Kieferwinkel einhergehen.

Fieberverlauf.

Das *Fieber* zeigt im Prodromalstadium des Scharlachs kein ganz constantes Verhalten. In der Regel ist es schon am ersten Krankheitstage hoch, zwischen 39 und 40°, und steigt am zweiten Krankheitstage mit dem Ausbruch des Exanthems auf 40 bis 41°. Auf dieser Höhe hält es sich dann mit geringen Schwankungen mehrere Tage lang, um dann langsam, d. h. weniger kritisch als bei den Masern, abzufallen. Von diesem gewöhnlichen Verhalten des Fiebers kommen in allen Stadien des Scharlachverlaufs Ausnahmen vor:

geringe kaum die Norm überschreitende, ja in Ausnahmefällen ganz fehlende Temperaturerhebung in der Prodromalzeit, starke Remission am 2. Krankheitstag, *kritischer* Abfall gegen Ende der ersten Krankheitswoche u. a. Trotzdem thut man gut daran, bei der diagnostischen Verwerthung des Temperaturverlaufs an der Durchschnittscurve des Scharlachfiebers festzuhalten und Abweichungen davon wohl zu beachten, d. h. sich darüber erst zu beruhigen, wenn die genaueste Untersuchung des Kranken keinen Grund für das auffallende Verhalten des Fiebers im speciellen Fall ergiebt.

Eruptionsstadium.

Wie die Dauer der Incubationszeit beim Scharlach ungefähr die Hälfte derjenigen bei den Masern beträgt, so gilt dies auch für das Prodromalstadium. Dasselbe hält in der Regel nicht länger als 1—2 Tage an; ja das ausbrechende Exanthem wird in seinen ersten Anfängen häufig sogar schon am 1. Krankheitstage bemerkt. Jedenfalls lässt sich das *Scharlachexanthem* am 2. Krankheitstag sicher erkennen. Es beginnt mit dem Ausbruch zahlreicher stecknadelkopf- bis linsengrosser, intensiv rother Fleckchen, welche zuerst am Hals und Nacken erscheinen und sich sehr rasch über den ganzen Körper vertheilen *mit Ausnahme gewisser Stellen des Gesichts, nämlich der Mund- und Kinngegend*, die durch ihre Blässe gegenüber den sonstigen Partien des Gesichts

Exanthem.

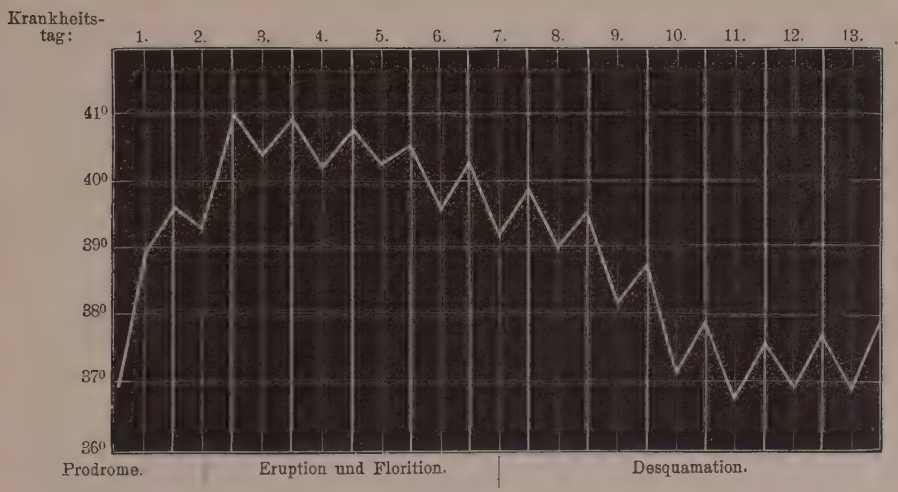


Fig. 58.
Durchschnittstemperaturcurve bei Scharlach.

auffällt. An den Extremitäten sind die Gelenkgegenden und besonders die Streckseiten stärker befallen als die übrigen Partien. Die einzelnen rothen Punkte stehen sehr dicht neben einander, so dass ungefähr die Hälfte der gesammten Hautfläche von denselben besetzt erscheint. Durch Wachsen der einzelnen Punkte tritt nun fast immer eine Confluenz ein: die Haut erscheint jetzt gleichmässig *diffus roth,* ist von der Scharlachröthe förmlich übergossen, in der man allerdings bei genauem Zusehen, entsprechend der Grösse des Ausschlags, kleinste blasse oder dunkel geröthete Punkte wahrnimmt; dabei ist die Haut ganz leicht ödematös infiltrirt. Fährt man mit einem harten Gegenstand, z. B. dem Fingernagel, über die Haut, so macht das Roth für einige

Zeit einem ausgesprochenen Weiss an der Strichstelle Platz, ein Verhalten, das übrigens auch anderen Hautröthungen zukommt.

Ist das Exanthem in der geschilderten Weise entwickelt (Sc. laevigata), so kann es kaum mit einem anderen Ausschlag verwechselt werden. Dagegen kommen allerdings, wenn auch keineswegs häufig, Abweichungen von diesem gewöhnlichen Aussehen des Exanthems vor, die gekannt sein müssen, um Fehler in der Diagnose zu vermeiden.

Abarten des Exanthems.

Masernähnlich kann das Scharlachexanthem erscheinen, wenn es aus einzelnen etwas grösseren, discreten *Roseolen* besteht. Diese confluiren erst später zu einem gleichmässigen Roth und bilden dann im Gegensatz zu dem gewöhnlichen, punktirt-confluirenden Exanthem eine fleckig-confluirende Röthe, in der die ursprünglichen Roseolen sich durch dunklere Färbung abheben können (*Sc. variegata*). Von den Masernflecken unterscheiden sich die Scarlatinaroseolen dadurch, dass sie weniger erhaben sind, als jene und nicht, wie die Masernroseolen, im Centrum ein kleines Knötchen zeigen, nebenbei auch dadurch, dass sie das Gesicht fast ausnahmslos nicht befallen. In seltenen Fällen beschränkt sich die ödematöse Infiltration auf die ursprünglich vom Exanthem befallenen discreten Punkte, speciell um die Mündung der Haarfollikel; es bilden sich so leicht als solche fühlbare Papeln (*Sc. papulosa*), die durch circumscripte Erhebung der Epidermis zu Bläschen sich zur *Scarlatina miliaris*, dem *Scharlach/riesel*, weiter entwickeln können. Diese Form findet sich hauptsächlich bei stark schwitzender Haut und ist in manchen Epidemien die vorherrschende. Bei sehr intensiv ausgebildetem Exanthem können die Flecken durch Austritt von Blutfarbstoff eine livid-violette Färbung annehmen; dies ist namentlich der Fall bei hämorrhagischer Diathese, wo dann, wie bei den anderen acuten Exanthemen, Petechien und grössere Suffusionen im Unterhautzellgewebe (*Sc. haemorrhagica*) auftreten. Häufig gehen diese Hautblutungen mit inneren Blutungen, insbesondere Nasen- und Genitalblutungen und Blutungen aus den Harnwegen einher. Solche Fälle geben, nebenbei gesagt, fast ausnahmslos eine schlechte Prognose, neben dem Scharlachausschlag findet man, wie bei den Masern, ab und zu Herpeseruption, Urticaria, Pemphigus, Pusteln und andere Exantheme.

Florition.

Die maximale Ausbildung des Exanthems fällt auf den 2. bis 4. Krankheitstag, je nach dem leichten oder schweren Charakter des Falles etwas früher oder später. Während dieser Zeit schreitet auch die Entwicklung der übrigen sclarlatinösen Veränderungen vor, in erster Linie die der *Angina*. Sie ist die wichtigste Localisation des Scharlachprocesses, weil sie (im Gegensatz zum Exanthem) nie ganz fehlt, wenn sie auch im einzelnen Falle sehr verschieden stark entwickelt ist. Gewöhnlich erscheint zur Zeit der Florition die Gaumen- und Rachenschleimhaut beträchtlich geschwollen, eventuell mit diphtherischen Belägen versehen; zuweilen kommt es auch zur Abscedirung. Dabei kann sich eine phlegmonöse Entzündung auf die Halsgegend weiter erstrecken (Angina Ludovici) — alles Complicationen, von denen später noch die Rede sein wird. Mit der vollendeten Eruption des Exanthems oder etwas später, gewöhnlich vom 3. bis 4. Krankheitstage ab, stösst sich der Zungenbelag los und erscheint jetzt die bis dahin nur an der Spitze und den Rändern geröthete, sonst graugelb belegte *Zunge intensiv roth, mit stark hervortretenden geschwollenen Papillen (Himbeer-, Katzenzunge)*. Nächst der Angina ist dieses Verhalten der Zunge für Scharlach besonders charakteristisch, bei voller Entwicklung geradezu pathognostisch; das Bild der Himbeerzunge hält meist eine volle Woche vor.

Die angeführten Zungenveränderungen, die Angina, das Exanthem und

das Fieber bestimmen die Diagnose des Scharlachs in diesem Stadium allein. Was sonst noch von den mit der Scharlachentwicklung zusammenhängenden Symptomen beobachtet wird, ist in *diagnostischer* Beziehung von untergeordneter Bedeutung, so wichtig sie in prognostischer Bedeutung sein mögen. Es gilt dies von den Hirnsymptomen: dem Kopfweh, den Delirien, der Schlafsucht u. s. w., von der höheren Pulsfrequenz, die, den Temperaturgraden entsprechend, 120—140 und darüber beträgt. Auch die leichte *Milz*vergrösserung, die in den schweren Fällen ganz regelmässig vorhanden zu sein scheint, hat keine grosse diagnostische Bedeutung und ebensowenig die Schwellung der Halslymphdrüsen; wichtiger ist, dass auch andere Lymphdrüsen, die Inguinaldrüsen u. a. im Verlaufe der Krankheit öfter nicht unbeträchtlich anschwellen. Am Herzen können accidentelle Geräusche auftreten, der Harn kann schon jetzt in Folge einer leichten Reizung der Nieren durch das im Blut circulirende Gift Eiweiss enthalten.

Nachdem das entwickelte Exanthem ungefähr 1 Tag in voller Blüthe gestanden hat, beginnt die Abblassung, zunächst an der oberen, dann an der unteren Körperhälfte, und nimmt das allmähliche Verschwinden des Exanthems 2—4 Tage in Anspruch. Mit der Abnahme des Ausschlags gehen auch die sonstigen Symptome des Scharlachs, das Fieber und die Angina, zurück. Jetzt, am Ende der 1. oder im Anfange der 2. Krankheitswoche, erscheinen die ersten Anzeichen der *Abschuppung*, die, im Gegensatz zur Maserndesquamation, *lamellös*, selten, und dann nur vorübergehend, kleienförmig erfolgt und 4—6 Wochen, ja zuweilen noch länger, dauert, auch sich zuweilen an einzelnen Stellen wiederholen kann. Defervescens.

Während des Desquamationsstadiums muss man auf das Auftreten von *Polyarthritis* mit Sehnenscheidenentzündungen und *Nephritis* gefasst sein, Krankheitserscheinungen im Verlaufe des Scharlachs, die offenbar durch eine specifisch-irritirende Wirkung des infectiösen Giftes bedingt werden. Die *scarlatinösen Gelenkaffectionen* sind theils *eitrige Gelenkentzündungen*, wobei Kokken im Gelenke gefunden wurden, theils Gelenkentzündungen mehr *flüchtiger Natur*. Letztere betreffen die verschiedensten Gelenke, grosse und kleine, und können schon nach wenigen Stunden oder Tagen, ähnlich dem Verhalten beim acuten Gelenkrheumatismus, verschwinden, ohne dass post mortem anatomische Veränderungen in den Gelenken nachweisbar sind. *Nephritis* ist eine in den einzelnen Scharlachepidemien sehr verschieden häufige Erscheinung. In den ersten 9 Tagen gehört sie zu den Seltenheiten; tritt hier Albuminurie auf, so handelt es sich nur um leichte Reizungen des Nierengewebes, wie wir solche bei allen Infectionskrankheiten mehr oder weniger häufig sehen. Dagegen ist eine voll ausgesprochene Nephritis mit Abscheidung von Blut und Epithelialcylindern eine relativ häufige Erscheinung am Ende der zweiten, besonders aber in der dritten, spätestens sechsten Krankheitswoche, was gewöhnlich mit einer um diese Zeit stärkeren Ausscheidung des Scharlachgiftes in Zusammenhang gebracht wird. Polyarthritis; Nephritis.

Nach den heutzutage gültigen Anschauungen über die wirksame „Neutralisation" des Infectionsgiftes durch das Antitoxin wäre eine toxische Reizung der Nierensubstanz in dieser späteren Zeit des Scharlachsverlaufs d. h. in der Reconvalescenz schwer begreiflich. Indessen darf nicht vergessen werden, dass Toxin-Antitoxinmischungen in einem Ver-

hältniss, dass sie für gewisse Thierarten unschädlich geworden sind, bei andern Thierarten noch toxische Wirkungen entfalten können. Man darf sich daher die Beeinflussung des Antitoxins auf das Gift der Infectionskrankheit nicht so vorstellen, dass hierbei eine einfache Neutralisation oder Zerstörung des letzteren stattfindet, sondern dass die Wirkungen, die beide von einander getrennt auf die Körperzellen ausüben, sich gegenseitig aufheben. Bei dieser Auffassung der Antitoxinwirkung ist es begreiflich, dass eine irritative Nephritis durch die Ausscheidung des Scharlachgifts auch noch in jener späten Zeit des Verlaufs der Krankheit zu Stande kommen kann.

Nennenswerthe Unterschiede der Symptome dieser scarlatinösen Nephritis von einer auf andere Weise entstandenen acuten Nephritis bestehen nicht: man wird zu erwarten haben: Verminderung der Urinsecretion, Auftreten von Oedemen, wozu die vorangehende Entzündung der Haut besondere Disposition schafft, die leichten und schweren urämischen Symptome u. s. w. Führt die Scharlachnephritis nicht zum Tode, so tritt Heilung nach einigen Wochen ein: recht selten habe ich Uebergang in chronische Nephritis beobachtet. Die Scharlachnephritis verhält sich in dieser Beziehung wie die Nephritiden nach anderen Infectionskrankheiten, z. B. nach Diphtherie und Pneumonie, wo ich selbst nach vielen Monaten die Albuminurie noch gänzlich verschwinden sah.

Ungewöhnliche Scharlachsymptome.

Die geschilderten Symptome sind die dem Scharlach in der Mehrzahl der Fälle allein zukommenden, auf deren Grund die Diagnose desselben in der Regel ohne jede Schwierigkeit gestellt werden kann. In einem Theil der Fälle aber treten im Verlauf des Scharlachs ungewöhnliche Erscheinungen auf, die das Bild der Krankheit compliciren. Dieselben, „Complicationen“ des Scharlachs genannt, können fast alle Organe des Körpers betreffen: sie sollen, der Wichtigkeit und Häufigkeit ihres Vorkommens nach geordnet, kurz aufgeführt werden:

Rachendiphtherie.

Rachendiphtherie in ihrer leichten und schweren Form gehört je nach dem Charakter der Epidemie zu den ganz gewöhnlichen Erscheinungen im Bilde der Scarlatina. Obgleich die Scharlachdiphtherie nach dem, was ich früher auseinander gesetzt habe (s. Band I), meiner Ansicht nach nicht mit der gewöhnlichen diphtherischen Infection zu identificiren, d. h. wenigstens in weitaus der Mehrzahl der Fälle (abgesehen von echten Diphtherien, die während des Scharlachs jederzeit als Complicationen auftreten können) nicht als Mischinfection aufzufassen ist, stimmt sie doch in ihrem grob-anatomischen Verhalten genau mit der genuinen Diphtherie überein; wir brauchen uns daher mit der Schilderung der Beläge u. s. w. nicht aufzuhalten. Wie jene, kann sich auch die Scharlachdiphtherie auf die Nasenhöhle, den Kehlkopf und die Paukenhöhle fortsetzen und speciell gefährlich werden dadurch, dass sich secundär eitererregende Kokken entwickeln, die in der Folge in die tieferen Gewebe eindringen und Eiterung und Gangrän in loco oder septische Erscheinungen im Gesammtorganismus hervorrufen. Besonders gefährlich ist die Verbreitung der durch die genannten Mikroorganismen angeregten schweren Entzündungen auf das Halszellgewebe (Angina Ludovici), woran sich Eitersenkungen nach dem Mediastinum, secundäre Pleuritis, Pericarditis, ausgedehnte Gangrän oder Arrosion eines grossen Halsgefässes anschliessen und den Exitus letalis herbeiführen können.

Wie bei anderen Infectionskrankheiten, so kann sich auch beim Scharlach *Myocarditis* und *Endocarditis* entwickeln (vgl. Band I). Mancher aus der

frühen Kindheit stammende Herzfehler ist sicher auf einen seinerzeit überstandenen Scharlach zurückzuführen.

Seltener sind *Pericarditiden*, wenigstens die schweren Formen derselben. Auch die anderen serösen Häute werden Sitz secundärer Entzündung, wahrscheinlich so, dass Entzündungs- und Eitererreger auf dem durch die vorhergehende Scharlachinfection vorbereiteten Boden leichter haften. So finden sich als Scharlachcomplicationen: *Meningitis, Pleuritis* relativ häufig, meist eitrig, in seltenen Fällen auch *Peritonitis*. Am *Auge* entwickeln sich zuweilen Keratitis, Iritis, Panophthalmie u. a.: *Ohraffectionen* sind ganz gewöhnlich vom einfachen katarrhalischen Tubenverschluss bis zur eitrigen Otitis media, durch deren Vermittlung Meningitis, Sinusthrombose, Hirnabscesse sich ausbilden können. Auch schwere *Gastritiden* und *Enteritiden* mit Haematemesis und Darmblutung kommen im Verlaufe des Scharlachs vor, zuweilen profuse Diarrhöen mit choleraähnlichen Erscheinungen oder dysenterischen Dejectionen. Weit seltener als der Masernprocess führt der Scharlach zu *Affectionen der Luftwege*. Von der Kehlkopfdiphtherie war schon die Rede; dazu kann Glottisödem treten, das übrigens namentlich auch in Folge einer Angina Ludovici entsteht. Stärkere Bronchitiden sind im Ganzen selten, ebenso lobuläre und lobäre Pneumonien; sie können mit Lungenödem, Gangrän oder Abscedirung der Lunge einhergehen und mit eitriger Pleuritis complicirt sein. Endlich sei noch der schweren Entzündungen der Genitalien, die zuweilen diphtherischen oder gangränösen Charakter zeigen, Erwähnung gethan, der Periostitiden und Ostitiden (am häufigsten des Felsenbeins).

Gewinnen diese secundären eitrigen Processe grössere Ausdehnung, vermag der Körper überhaupt der allgemeinen Invasion der dabei mitwirkenden Mikroorganismen und ihrer Stoffwechselproducte nicht genügend local wirkenden Schutzstoff entgegenzustellen, so kommt es zur ausgesprochenen *Septicopyämie*, für deren Entstehung, wie aus dem soeben aufgezählten Register secundärer eitriger Entzündungen erhellt, im Verlaufe des Scharlachs überreiche Gelegenheit geboten ist.

Nachkrankheiten.

Begreiflicher Weise bleiben bei dieser Masse von Localerkrankungen, durch die der Scharlachprocess ausgezeichnet ist, leicht *„Nachkrankheiten“* zurück: Lymphdrüsenschwellungen, chronische Gelenkeiterungen, Caries, chronische Mittelohreiterung ohne und mit Facialislähmung u. s. w. Besonders erwähnenswerth ist das an einen überstandenen schweren Scharlach sich anschliessende *allgemeine Siechthum* oder eine daraus hervorgehende *hämorrhagische Diathese*. Wie im Anschluss an andere Infectionskrankheiten werden auch als Nachkrankheiten des Scharlachs schwere Störungen des *Nervensystems* beobachtet: Hyperästhesien und Anästhesien, motorische Lähmungen: Hemiplegien und Paraplegien, Lähmung peripherer Nerven, Chorea, Hysterie, Psychosen u. a., ohne dass es bis jetzt möglich wäre, das Zustandekommen dieser Alterationen des Nervensystems in jedem einzelnen Falle in befriedigender Weise zu analysiren. Auch die *Haut* kann noch längere Zeit eine gewisse, durch den Scharlachprocess hervorgerufene Gewebsschwäche zeigen: eine stärkere Neigung zu Furunculose, zu circumscriptem oder allgemeinem Oedem. Diese *ohne Nierenentzündung entstehende Hautwassersucht* ist aber viel seltener als die im Gefolge von Nephritis auftretende, und die Diagnose derselben ist daher nur gestattet, wenn wiederholte Untersuchungen des Urins vollständigen Mangel an Albumin ergeben. Endlich schliesst sich zuweilen an Scharlach, wenn auch nicht so häufig wie an Masern, die Entwicklung von Tuberculose an.

Ueberblicken wir die grosse Reihe von Symptomen, die durch den Scharlachprocess hervorgerufen werden, so scheint es, als ob der Diagnostiker feste Anhaltspunkte genug hätte, um die Krankheit sofort oder wenigstens nach kürzerer oder längerer Beobachtung des Falles sicher zu erkennen. In der That gehört die Diagnose des Scharlachs zu den allerleichtesten, sobald das Exanthem in charakteristischer Weise ausgesprochen und die Angina wenigstens angedeutet ist, die Scharlachzunge in der zweiten Hälfte der 1. Woche

erscheint und das Fieber seinen typischen Gang einhält. Kommt es dann im weiteren Verlaufe zu der lamellösen Abschuppung und weiterhin gar noch in der 3. Woche zu einer Nephritis, so kann nichts anderes vorliegen als Scharlach. Die weitaus grössere Mehrzahl der Fälle zeigt auch dieses diagnostische Ensemble in mehr oder minder vollständiger Ausbildung; in einer beschränkten Zahl von Fällen dagegen kann die Diagnose recht schwierig werden.

Anomalien im Verlaufe des Scharlachs.

Zuweilen ist das anfängliche Bild der Krankheit anscheinend ganz normal: im weiteren Verlaufe dagegen treten einzelne Symptome des Scharlachs in ganz erschreckend starker Intensität hervor: das Fieber, die Angina, die Lymphdrüsenschwellungen, die dann abscediren und mit phlegmonöser Entzündung des Halszellgewebes einhergehen. Solche Anomalien im Verlaufe des Scharlachs machen diagnostisch keine Schwierigkeiten. Anders, wenn der Verlauf des Scharlachs *von Anfang an unregelmässig, „anomal" ist.* Zunächst können die Prodromalerscheinungen mit intensiven Hals-, Nerven- und Darmsymptomen ganz ungewöhnlich lange andauern, so dass nicht am 1. oder 2., sondern erst am 3. oder 4. Tage oder noch später das Exanthem ausbricht. Dieses selbst kann ausnahmsweise nur auf einen Theil des Körpers beschränkt bleiben oder in der ungewöhnlichen Form von Friesel, Pusteln oder Pemphigusblasen sich präsentiren und so die Diagnose erschweren. In anderen Fällen ist das Exanthem so flüchtiger Natur, dass es vom Kranken übersehen wird; in seltenen Fällen endlich scheint es ganz fehlen zu können (*Scarlatina sine exanthemate*). Eine Angina kann dann Alles sein, was die Scharlachinfection producirt; und doch ist diese Angina als scarlatinös zu bezeichnen, wenn sie nach zweifelloser Ansteckung mit Scharlach entstanden ist oder von ihr aus eine neue Infection mit Scharlach zu Stande kommt. Auch dadurch kann sie sich als scarlatinös erweisen, dass trotz des fehlenden Exanthems nachträglich doch eine Desquamation oder Anasarca oder eine Scharlachzunge sich einstellt. Dagegen beweist weder das schwere Ergriffensein des Allgemeinbefindens, noch das hohe Fieber, noch eine nachträgliche Nephritis den scarlatinösen Charakter solcher Anginen, weil sämmtliche Symptome auch im Gefolge einer nicht scarlatinösen Angina vorkommen können. Das Umgekehrte: *Scarlatina sine angina* kommt ebenfalls vor, namentlich dann, wenn auch der Ausschlag schwach entwickelt ist.

Auch will man Fälle gesehen haben, wo Angina und Exanthem fehlten und die Scarlatinainfection sich lediglich in Nephritis oder Gastroenteritis äusserte! Ob dies ungewöhnliche Scharlachfälle sind, wird erst entscheidbar sein, wenn es uns gelingt, das Scharlachgift zu isoliren; bis dahin wird man mit seinem Urtheil über die Natur solcher Fälle zurückhaltend sein müssen. Dasselbe gilt von anderen ebenfalls zum Scharlach gerechneten Fällen, wo während einer Scharlachepidemie neben ganz rudimentären Localerscheinungen, die aber als solche nicht mit Sicherheit als scarlatinös gedeutet werden können, schwere Hirnsymptome: heftigster Kopfschmerz, eklamptische Anfälle, Koma, anhaltendes Erbrechen, excessive Fiebertemperaturen bestehen, und die Kranken unter Collapserscheinungen schon am 1. Krankheitstage, zuweilen schon im Verlauf der ersten 12 Stunden zu Grunde gehen.

In einzelnen seltenen Fällen erscheinen schon in den Anfangsstadien des Scharlachs die sonst erst in der Desquamationszeit auftretenden Gelenkent-

zündungen, wodurch ein ungewöhnliches, an Rheumatismus acutus oder Sepsis erinnerndes Krankheitsbild zu Stande kommt.

Differentialdiagnose.

Für die Unterscheidung des Scharlachs von anderen ähnliche Erscheinungen bietenden Krankheiten wäre es natürlich von grösster Bedeutung, wenn es gelänge, das Scharlachgift zu isoliren und dessen Natur festzustellen. Obgleich nach den Scarlatinabacterien vielfach geforscht wurde, und theils Bacillen im Blute von Scharlachkranken, theils *Streptokokken* constant in den Tonsillenbelägen und auch in den innern Organen von Scharlachleichen nachgewiesen werden konnten, sind wir doch immer noch nicht in der Lage, eine bestimmte Bacterienart mit Sicherheit als Erreger des Scharlachs zu erklären. Man ist daher bis jetzt bei der Differentialdiagnose darauf angewiesen, lediglich die Ausbildung gewisser Symptome im Krankheitsbilde, den Fieberverlauf u. s. w. zur Unterscheidung der Scarlatina von anderen Krankheiten zu benutzen.

Erythem.

Bildet das Scharlachexanthem eine *diffuse Röthe*, wie dies gewöhnlich der Fall ist, so kann eine Verwechslung mit *Erythem* vorkommen. Bei diesem aber fehlen in dem gleichmässigen Roth die rothen Punkte, mit denen die Scharlacheruption beginnt, und die erst in dem allgemeinen Roth einigermaassen verschwinden, wenn dasselbe sehr intensiv geworden ist. Ausserdem geht beim Erythem die Röthe sehr rasch zurück, beim Scharlach bleibt sie doch in der Regel Tage lang bestehen; ferner fehlen beim Erythem die Angina und die Halsdrüsenschwellungen. Mit dem Auftreten der Himbeerzunge ist später jeder Zweifel an dem Vorhandensein des Scharlachs ausgeschlossen. Das Fieber ist als Unterscheidungsmerkmal weniger wichtig, da auch beim Erythem Temperaturerhöhungen vorkommen, und andererseits beim Scharlach das Fieber in seltenen Fällen ganz fehlen oder wenigstens nur sehr unbedeutend sein kann; hält es den für Scharlach typischen Verlauf ein, so ist die Differentialdiagnose selbstverständlich leicht.

Erysipelas.

Mit *Erysipel* kann Scharlach nur bei oberflächlicher Untersuchung und nur dann verwechselt werden, wenn es sich um eine sehr beschränkte Eruption des Scharlachexanthems handelt. Während das punktirte Aussehen der Hautröthe für Scharlach spricht, ist die mit diffuser gleichmässiger, aber beschränkter Röthung einhergehende Hautentzündung und vor Allem die haarscharfe Abgrenzung des Roths, ferner das *langsame* Fortschreiten der Entzündungsgrenze, sowie die ödematöse Schwellung und Schmerzhaftigkeit der äusseren Decken gegen Druck für Erysipel charakteristisch.

Masern.

Ist der Ausschlag *roseolös* oder roseolös-confluent, so kommen Masern und die bei der Diagnose der Morbillen angeführten ähnlichen Ausschläge in Betracht. Zur besseren Uebersicht der Differenzpunkte beider Krankheitsbilder kann folgende Zusammenstellung dienen, wobei wohlbemerkt nur das *Durchschnittsverhalten der beiden Krankheiten* berücksichtigt ist:

Differentialdiagnostisches Schema.

Masern.	*Scharlach.*
Incubation: Dauer 10 Tage.	Dauer 5 Tage (4—7).
Prodrome: Dauer 3 Tage.	Dauer 1 ½ Tage.
Symptome: Schleimhauterkrankungen speciell des Respirationstractus (Schnupfen, Conjunctivitis, Bronchitis).	Prodromalerscheinungen: Erbrechen, Angina, Halsdrüsenschwellungen.
Fieber am 1. Tag hoch, am 2. und 3. Tage der Prodromalzeit abfallend.	*Fieber* von Anfang an hoch, in der Prodromalzeit nicht abfallend.
Ausschlag — Eruption in Form *discreter Roseolen* mit centralem Knötchen, *zu-*	*Ausschlag punctirt-confluent, zuerst am Hals,* Nacken und Brust erscheinend;

erst und gleichmässig *im Gesicht* erscheinend.	das *Gesicht weniger befallen* und besonders die Gegend um den Mund herum vom Ausschlage ausgespart.
Maximum des Exanthems am 1.—2. Tage nach dem Auftreten (5.—6. Krankheitstag).	Maximum des Exanthems am 2.—4. Krankheitstage; Abnahme 2—4 Tage dauernd.
Maximum der Temperatur am 5.—6. Krankheitstage.	Maximale Temperatur vom 2. Krankheitstage an mehrere Tage lang anhaltend.
Kritischer Abfall des Fiebers, so dass die Temperatur schon am 7.—8. Tage normal ist.	*Lytischer* Abfall gegen Ende der 1. Woche, so dass die Temperatur durchschnittlich gegen Mitte der 2. Woche zur Norm zurückgekehrt ist.
Zunge nicht charakteristisch verändert.	Zunge vom 3.—4. Krankheitstage ab roth mit geschwollenen Papillen (Himbeer-Katzenzunge).
Abschuppung im Anfange der 2. Woche beginnend, *kleienförmig.*	in der 2. Woche *lamellös.*
Complicationen und Nachkrankheiten — besonders auf dem Gebiete der *Respirationsorgane.* (Katarrhalische Pneumonie, Pleuritis, Tuberculose.)	in den allerverschiedensten Organen auftretend, hauptsächlich als Rachendiphtherie, Endocarditis, Septicopyämie; *Spätcomplicationen:* Polyarthritis, Nephritis.

Rötheln. Wie die Masern können in Scharlachfällen, in denen der Ausschlag roseolös ist, die *Rötheln* differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Der Umstand, dass bei den Rubeolen ein Prodromalstadium nur angedeutet ist, die Schleimhautaffectionen sehr geringfügiger Natur sind, Fieber bei der Eruption fehlt und der Ausschlag im Gesicht besonders reichlich entwickelt ist, sichert die Diagnose ohne Weiteres zu Gunsten der Rubeolen, die überhaupt eine vom Scharlach total verschiedene Krankheit sind, wie aus der folgenden Beschreibung der für die Rötheln diagnostisch-charakteristischen Erscheinungen hervorgeht.

Rötheln, Rubeolae.

Noch bis in die neueste Zeit ist der Charakter der *Rötheln* als einer selbständigen Krankheit bestritten worden, indem sie als leichte ungewöhnliche Form von Masern angesehen wurden. Trotzdem diese letztere Ansicht immer wieder verfochten wird, hat sich aber doch bei der grössten Mehrzahl der Aerzte die Ueberzeugung befestigt, dass die Rötheln einen Morbus sui generis darstellen, epidemisch auftreten, durch Contagion nur Rötheln, nie aber Masern und Scharlach erzeugen können und keinen Schutz gegen letztere Krankheiten, wohl aber Immunität gegen neue Erkrankung an Rötheln gewähren. Auch die Art des Verlaufs der Krankheit ist eine gegenüber Scharlach und Masern wesentlich andere.

Die *Incubationszeit* dauert wahrscheinlich doppelt so lange als bei Masern, d. h. 2—3 Wochen, ist symptomlos, und als erstes Symptom der Krankheit tritt das charakteristische Exanthem auf, *gewöhnlich ohne Fieber und ohne nennenswerthe Prodromalerscheinungen.* Jedenfalls dauern die letzteren, wenn sie überhaupt angedeutet sind, nicht länger als ein paar Stunden bis 1 Tag, in Schleimhautaffectionen geringsten Grads sich äussernd.

Exanthem. Das diagnostische Hauptmerkmal der Krankheit ist das *Exanthem,* das, wie bei den Masern, zuerst im Gesicht, und zwar auch um den Mund herum (im Gegensatz zum Scharlach) auftritt und sich dann auf die obere Körperhälfte, zuletzt auf die unteren Extremitäten ausdehnt. Die rothen Flecken erscheinen und verschwinden rasch, schon

nach wenigen Stunden, nachdem sie voll entwickelt sind; *so kommt es, dass die Flecken im Gesicht unter Umständen bereits verblasst sind, wenn diejenigen der unteren Extremitäten in Blüthe stehen*, während bei den Masern zur Zeit der Akme des Exanthems dieses über den ganzen Körper gleichmässig verbreitet ist. Die Röthelnflecken sind rosenroth, rund, meist nicht zackig und ungefähr linsengross, selten kleiner oder grösser; sie zeigen keine Neigung zu Confluenz und zu Hämorrhagien und lassen ganz gewöhnlich die kleienförmige Abschuppung der Masernflecken vermissen; in der Regel jucken sie nicht.

Sonstige Symptome.

Die neben dem Ausschlag auftretenden Krankheitserscheinungen sind diagnostisch weniger wichtig. Wie schon bemerkt, beobachtet man zuweilen von Anfang an geringfügige Katarrhe der Schleimhäute des Respirationstractus, der Conjunctiva und der Nasenschleimhaut; ferner findet sich regelmässig eine partielle Röthung der Gaumenschleimhaut und ziemlich constant auch eine Schwellung der Lymphdrüsen, am constantesten der Nackenlymphdrüsen. Das Aussehen der Zunge bietet nichts Besonderes; der Harn ist fast immer eiweissfrei.

Von grosser diagnostischer Bedeutung ist das *Verhalten der Körpertemperatur* bei den Rötheln. In vielen Fällen ist überhaupt *kein Fieber* während des ganzen Verlaufs der Krankheit zu constatiren; in einer kleineren Zahl von Fällen besteht ein leichtes Fieber von 38°—39°, bald nur im allerersten Anfange, bald auch während der Eruptionszeit. Entsprechend dem Fehlen jeder Temperaturerhöhung (oder dem Auftreten nur sehr geringen Fiebers), sowie der flüchtigen Wirkung der Infection ist das Allgemeinbefinden des Kranken nicht gestört; auch fehlen Complicationen und Nachkrankheiten. Dagegen kommen Nachschübe bei den Rötheln vor, wobei die Beobachtung gemacht wurde, dass der jedesmalige Nachschub schwerer war als die ursprüngliche Attaque.

Berücksichtigt man die besprochenen Merkmale der Krankheit sowie den Umstand, dass die Rötheln in einzelnen Epidemien unabhängig von Masern und Scharlach auftreten, so bietet die *Differentialdiagnose* keine wesentlichen Schwierigkeiten. Zweifel bezüglich des Bestehens eines Scharlachs tauchen nur sehr selten auf; aber auch von den Masern werden die Rötheln nach den angeführten diagnostisch in Betracht kommenden Symptomen in der Regel leicht zu trennen sein, namentlich wenn man sich vergegenwärtigt, dass bei den Rubeolen ein ausgesprochenes, länger dauerndes Prodromalstadium und meist auch jedes Fieber fehlt. Die Unterscheidung der Rötheln von anderen ähnlichen roseolösen Ausschlägen geschieht nach den bei der Differentialdiagnose der Masern (S. 412) besprochenen Gesichtspunkten, worauf ich, um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen muss. Da der Ausschlag zuweilen juckt, so ist auch in einzelnen Fällen eine Verwechslung der Rubeolae mit Urticaria möglich, wovor hauptsächlich die Beachtung des ganzen, im Allgemeinen doch typischen Ablaufes der Rötheln schützen wird.

Pocken, Variola.

Bei der Diagnose der *Pocken* ist die jedesmalige *Quelle der Ansteckung* zu berücksichtigen.

Aetiologische Momente.

Die Pocken sind eine exquisit contagiöse Krankheit; die Infecktion erfolgt theils direct durch den Inhalt der Pockenefflorescenzen, die Pockenschorfe und auch durch das Blut (während die Secrete und Excrete von Variolakranken: Schweiss, Speichel, Koth, Harn u. s. w. das Pockengift nicht enthalten), theils durch die Exhalationen der Pockenkranken, so dass ein Aufenthalt in der Nähe der Patienten, auch wenn jede Berührung ausgeschlossen ist, genügt, um Pocken zu acquiriren. Das Contagium kann ferner durch Effecten: Wäsche, Briefe u. s. w. verschleppt und durch Pockenleichen, sowie durch gesundbleibende Mittelspersonen übertragen werden; auch der Fötus kann während des Uterinlebens durch die Mutter inficirt werden, so dass Kinder mit Pocken oder den Spuren von überstandenen Pocken geboren werden können. Die Contagiosität besteht in allen Stadien der Krankheit; am stärksten ausgesprochen ist sie in der Zeit des

Exanthems, aber auch in der Prodromalzeit, ja sogar in dem letzten Theil der Incubationsperiode ist eine Uebertragung der Krankheit auf Gesunde möglich.

Incubation. Ist das Pockengift in den Körper aufgenommen, so dauert es 10—13 Tage, bis die ersten Krankheitserscheinungen sich einstellen. Fast ausnahmslos verläuft die *Incubationszeit symptomlos;* nur in seltenen Fällen sind während derselben vage Symptome gestörten Allgemeinbefindens, zuweilen schon gegen Ende der Incubationsperiode die in der Prodromalzeit stärker hervortretenden Kreuzschmerzen und Erscheinungen von Pharyngitis beobachtet worden.

Mit dem Auftreten des Prodromalstadiums beginnt der klinische Verlauf der Krankheit, der so charakteristisch ist, dass auf Grund desselben die Pocken mit grosser Bestimmtheit diagnosticirt werden können. Wir sind umsomehr darauf angewiesen, auf die Einzelheiten des klinischen Bildes bei der Diagnose in erster Linie zu achten, als die Natur des Pockengiftes noch nicht sicher bekannt ist. Soviel ist festgestellt, dass die in dem Eiter der Pockenpusteln mehrfach gefundenen *Kokken* nicht das specifische Virus der Variola sind, da sie weitergezüchtet beim Menschen Variola nicht hervorzurufen vermögen und andererseits in dem höchst infectiösen Inhalt frischer Pockenefflorescenzen fehlen. Aber auch die von verschiedenen Forschern im Inhalt von Pockenpapeln und in der Vaccinelymphe nachgewiesenen *Bacillen* haben sich bis jetzt nicht zweifellos als die specifischen Erreger der Krankheit erwiesen. Bedeutungsvoller sind die Befunde Guarnieri's, L. Pfeiffer's u. a. nach welchen bestimmte *Protozoën (Cytoryctes variolae)* im Blute fiebernder Variolakranken und später als kleine glänzende Körperchen in den Epithelzellen der Haut an den Pockenefflorescenzstellen nachweisbar sind; sie zeigten eine Vermehrung durch Zweitheilung und langsame amöboide Bewegungen. Es ist zu hoffen, dass, wenn es gelingt, die Protozoën auf künstlichen Nährböden besser zu züchten, als dies bis jetzt möglich war, und die Culturen für einwandsfreie Experimente am lebenden Körper zu benutzen, die ätiologische Bedeutung des Cytoryctes für den Pockenprocess klar gestellt werden wird.

Prodromal-Stadium. Das *Prodromalstadium* dauert 2—4 Tage, in der Mehrzahl der Fälle drei Tage. Es beginnt mit einem Schüttelfroste oder häufiger mit mehreren, weniger starken Frösten, und damit ist ein rasches Ansteigen der Temperatur auf 39—40° verbunden. Das Fieber wächst in den nächsten Tagen mit geringen Morgenremissionen noch mehr, so dass am Abend des 3. Tages 41—42° erreicht wird. Dabei besteht eine Pulsfrequenz von 120—140 Schlägen, Mattigkeit, Durst, beschleunigte Respiration, Dyspepsie, Nausea, eventuell Erbrechen, kurz der Complex von Symptomen, den man bei jedem höheren Infectionsfieber wiederfindet. Einigermaassen charakteristisch sind: intensiver *Kopfschmerz* mit Delirien und rauschartiger Benommenheit, Ohrensausen und Schwindel, *Pharyngitis,* vorübergehende motorische Lähmungen und Gliederschmerzen, namentlich aber ein höchst lästiger *Lenden-* und *Kreuzschmerz*, der bei anderen Infectionskrankheiten niemals ein so hervorstechendes Symptom bildet, wie gerade bei den Pocken. Die Kreuzschmerzen sind auch prognostisch insofern verwerthbar, als, je geringer sie sind, ein um so leichterer Verlauf des Falles erwartet werden darf. Die *Milz* soll bereits in diesem Stadium geschwollen sein; ich selbst habe nicht speciell darauf geachtet, besitze also auch keine eigene Erfahrung in diesem Punkte. Gegen die Kopf- und Kreuzschmerzen treten, im Gegensatze zu den Masern, die in der zweiten Hälfte der Prodromalzeit sich einstellenden Schleimhautaffectionen (Schnupfen, Lichtscheu, Bronchitis) ganz zurück. Dagegen ist das Verhalten der Haut im Prodromalstadium von grosser diagnostischer Bedeutung.

In einer gewissen Zahl von Fällen — wie es scheint, in verschiedenen

Epidemien verschieden häufig — treten am 2., weniger oft am 1. oder 3. Tage verschiedengestaltete Exantheme auf, die sog. *„Initialexantheme“*. Dieselben erscheinen in 2 Formen, entweder in Form von diffusen scharlachartigen Erythemen oder von masernähnlichen *Roseolen („Rash“)*, oder aber als dicht gedrängt stehende *Petechien*, eventuell auf erythematösem Grunde. Das roseolöse Exanthem erscheint gewöhnlich am 2. Tag, zuerst im Gesicht, später am übrigen Körper, besonders an den Extremitäten und verschwindet nach kurzem Bestand d. h. nach ca. 24 Stunden wieder vollständig. Es findet sich fast nur bei leichten (Variolois) Fällen und ist deswegen von einer gewissen prognostisch-diagnostischen Bedeutung. Eine ungünstigere Prognose giebt die zweite Form des Initialexanthems, das *scharlachähnliche, hämorrhagische Erythem in der Prodromalzeit der Pocken,* das meist schon am 1. Tag auftritt, weniger flüchtig ist und eine besondere Lokalisation zeigt. Es nimmt mit Vorliebe die untere Bauchgegend ein und erstreckt sich von hier aus nach den Genitalien und der Innenfläche der Oberschenkel bis zu den Knieen, so dass Th. Simon, dem wir das Meiste in Bezug auf die Kenntniss dieser Prodromalexantheme verdanken, von einem „Schenkeldreieck“ sprach, dessen Spitze von den geschlossenen Schenkeln, dessen Basis von einer Querlinie in der Höhe des Nabels gebildet wird. Eine andere bevorzugte Stelle ist die Streckseite der Extremitäten und die Achselhöhle mit der angrenzenden Oberarm- und Brustgegend („Oberarmdreieck“).

Eruptionsstadium.

Hautausschlag.

Am Ende des 3. oder Anfang des 4. Tages kommt es nun zur *Eruption des eigentlichen Pockenausschlags*, womit die Diagnose, die bis dahin mehr oder weniger Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist, ihren festen Halt gewinnt. Das Exanthem tritt in Form von kleinen hirsekorngrossen Flecken auf, die zuerst im Gesicht, an der Stirn, an der Nase, der behaarten Kopfhaut u. s. w. erscheinen und nach kurzer Zeit, im Laufe des 4. Tages, sich auf den Rumpf und zuletzt auf die Extremitäten ausbreiten. Am 5. Tage werden die Fleckchen erhaben und wandeln sich in konische Papeln um; am 6.—7. Tage erscheint auf der Spitze des Knötchens ein mit heller Flüssigkeit gefülltes Bläschen, und der Inhalt der Bläschen wird nun allmählich am 8.—9. Tage trüb, mehr und mehr eitrig; die Form der Pusteln wird kuglig und zeigt an der Spitze eine Delle, den *„Pockennabel“*.

Die angestochene Pustel lässt den Inhalt nur *allmählich* austreten; die Ursache liegt in dem fächerigen Bau der Pustel, der selbst bedingt ist durch eine schollige (nekrobiotische) Umwandlung (Weigert) der Zellen des Rete Malpighii, die dabei ihre Kerne verlieren und, durch den flüssigen Inhalt auseinandergedrängt, regellos angeordnete Bälkchen bilden. Dieselben verbinden Boden und Decke der Pustel und lassen bei weiterem Wachsthum der Pustel die Ausdehnung derselben naturgemäss nach der Peripherie hin stärker zu als im Centrum, in welchem gewöhnlich ein Schweissdrüsenausführungsgang angetroffen wird. In einzelnen Fällen bleiben die konischen Knötchen solid und bildet sich nur an der Spitze ein kleines Bläschen aus, nach dessen Abtrocknung die Papel weiterbestehen bleibt *(V. verrucosa);* in anderen bilden sich die ursprünglich kleineren Pusteln in grosse Blasen mit serös-eitrigem Inhalt um *(V. pemphigosa).*

Suppurationsstadium.

In der Umgebung der Pusteln ist die Haut in beträchtlichem Grade geröthet und entzündlich ödematös geschwollen, in Fällen, wo die Pusteln dichter stehen, kommt es zu diffusem Oedem, so dass speciell das Gesicht dick ge-

schwollen, von Eiterpusteln bedeckt und mit überhängenden schwammigen Augenlidern und verengter Lidspalte einen abschreckenden Anblick bietet. Die starke Schwellung und Dehnung der Haut durch das Oedem macht heftige Schmerzen, besonders an Stellen, wo die Haut normalerweise straff die unterliegenden Theile überspannt, so namentlich an den Händen. An denjenigen Stellen ferner, wo die Epidermis schwielig verdickt ist, kann dieselbe durch die Eiteransammlung nicht wie anderswo halbkuglig vorgewölbt werden — die Pocken erscheinen daher hier flach, mit aus der Tiefe hervorschimmerndem graugelben Centrum.

Schleimhautexanthem.

Zugleich mit der Bildung der Hautpocken brechen die Pocken auf den *Schleimhäuten* hervor. Die Mund- und Rachenhöhle ist zuerst und am stärksten vom Exanthem befallen, das hier erst kleine rothe Flecken bildet, dann Knötchen und endlich weissgraue Blasen, die, kaum entwickelt (indem sich die dünne Epitheldecke abstösst), zu Geschwüren werden, die dann bei Confluenz der Pocken grössere Dimensionen annehmen können. Vom Mund aus verbreiten sich die Schleimhautpocken nach der Nase, dem Oesophagus, dem Kehlkopf, der Trachea, machen Speichelfluss, Dysphagie, Heiserkeit und Husten, eventuell Perichondritis und Glottisödem. Befällt der Pockenprocess die Zunge, was übrigens nicht immer der Fall ist, so schwillt diese zu einer unförmlichen schwerbeweglichen Masse an. Auch an den Augenlidern und der Bindehaut kommt es zur Pockenbildung und in Folge davon speciell zu geschwüriger Conjunctivitis und Ectropium; auch metastatische Panophthalmie wird beobachtet. Durch Pockeneruption in der Gegend der Tuba Eustachii und Fortsetzung der Entzündung auf das Mittelohr entsteht Schwerhörigkeit, die auch in einer Fortsetzung des Hautpockenprocesses auf den äusseren Gehörgang oder in einer Propagation der entzündlichen Schwellung bis zum Trommelfell ihren Grund haben kann. An den Genitalien erstreckt sich die Pockeneruption in die Vagina hinein; ebenso sind an den Urethralmündungen und dem untersten Theil des Rectums Pockeneffloreszenzen mit ihren beschwerlichen Folgen für die Harn- und Kothentleerung zu beobachten. Die *Schleimhautaffectionen* entwickeln sich zuweilen etwas früher als das Hautexanthem, so dass man durch sorgfältige frühzeitige Untersuchung des Aussehens der Schleimhäute zuweilen werthvolle Anhaltspunkte für die Diagnose gewinnt.

Wie schon angeführt, ist vom neunten Krankheitstage an die Suppuration der Pocken in vollem Gange, und die geschilderten Begleiterscheinungen nehmen mehr und mehr an Intensität zu. Dieses Stadium der Suppuration dauert ca. 3 Tage lang und macht nun am 12. Krankheitstage einem neuen

Exsiccationsstadium.

Stadium, dem *Exsiccationsstadium*, Platz. Bemerkt soll dabei werden, dass es lediglich der Orientirung wegen empfehlenswerth ist, den Gesammtverlauf der Pocken in einzelne „Stadien“ einzutheilen; in Wirklichkeit sind dieselben keineswegs streng getrennt, gehen vielmehr unvermerkt in einander über. Das Exsiccationsstadium ist dadurch charakterisirt, dass die eitergefüllten Pockenpusteln durch Resorption oder Austritt des Pustelinhalts aus der geborstenen Decke der Blasen schlaffer und kleiner werden. Die vertrockneten Eitermassen bilden Krusten (Stadium „crustosum“), die fest auf den Unterlagen haften und, indem sie ihre Umgebung mechanisch reizen, zu unwiderstehlichem

Jucken Veranlassung geben; die Geschwürchen der Schleimhäute heilen durch Neubildung des Epithels. Unter den Krusten der Hautpocken regenerirt sich von den noch erhaltengebliebenen Papillen aus die Epidermis, oder es bildet sich, wenn der Eiterungsprocess tiefer gegriffen hat, und der Papillarkörper dabei mit zerstört wurde, ausgedehntes Narbengewebe. Fallen nunmehr die Borken ab, was circa am 16. Krankheitstage der Fall ist (Stadium decrustationis), so bleiben im letzteren Falle vertiefte, weisse, strahlige Narben zurück, welche die Kranken meist fürs ganze Leben behalten. Mit der Ablösung der Borken schiebt sich auch das Haar ab, das sich aber, wenn der Process nicht tief gegangen ist und zur Zerstörung des Haarbalges geführt hat, wiederersetzt. Die Krustenabstossung nimmt längere Zeit in Anspruch, so dass bei nicht ganz leichtem Krankheitsverlauf es mindestens 4—5 Wochen dauert, bis die volle Genesung erreicht ist.

Fieberverlauf.

Wir haben gesehen, dass das die Prodromalzeit einleitende *Fieber* schon am ersten Krankheitstage gegen 40° erreicht und am 2. und 3. Tage noch höher, bis 42°, steigen kann. *Mit der Eruption des Exanthems fällt die Temperatur* nun im Gegensatz zu anderen Exanthemen (Masern, Scharlach) *rapid ab* — zur Norm oder unter die Norm. Im Allgemeinen kann man sagen, dass, je rascher und vollständiger die Temperatur zur Zeit der Eruption abfällt, um so leichter der Fall ist. Die Entfieberung dauert aber nur so lange an, bis die Suppuration Platz greift; jetzt, mit dem 8.—9. Tage, steigt die Temperatur wieder an bis auf 39—40°, um so stärker, je ausgedehnter die Hauteiterung ist, erreicht aber nicht die hohen Fiebergrade der Prodromalzeit. Immerhin geht aber auch dieses „Secundärfieber“ mit Kopfschmerz, Delirien, speciell auch mit Delirium tremens, ja zuweilen mit Unbesinnlichkeit einher. Mit dem Eintritt der Exsiccation (12. Krankheitstag) sinkt auch das Suppurationsfieber rascher oder weniger rasch zur Norm ab. Der Fieberverlauf ist, wie ersichtlich, ein sehr charakteristischer; er wird zwar durch die Schwere des Falles modificirt, aber in den schwersten, wie in den leichtesten Fällen ist der den mittelschweren Fällen entnommene Typus des Verlaufs der Körpertemperatur (s. Curve Fig. 59) noch als Kern der etwas anders gestalteten Temperaturcurve zu erkennen. Ganz fieberlos verlaufende leichte Fälle (V. non-febrilis) mit zweifellosem Pockenexanthem gehören zu den grossen Seltenheiten; umgekehrt giebt es Fälle von

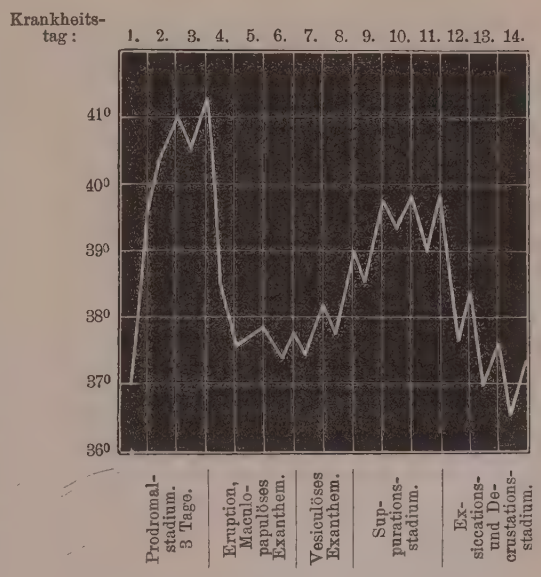


Fig. 59.
Durchschnittstemperaturcurve bei Variola.

schweren, „confluirenden“ Pocken, bei denen das Prodromalfieber mit nur geringem Nachlass zur Zeit der Eruption direct in das Suppurationsfieber übergeht.

Verschiedene Formen des Pockenverlaufes.

Ausser durch das Fieber gestalten sich die einzelnen Pockenfälle durch die sonstigen Aeusserungen des Infectionsprocesses in Bezug auf die Schwere des jeweiligen Krankheitsbildes höchst verschieden. Man unterscheidet in dieser Hinsicht gewöhnlich die mildeste Form unter dem Namen der *Abortivformen* und der *Variolois,* die mittelschwere Form als *Variola* und die schwerste Form als *Variola confluens,* als *Variola pustulosa haemorrhagica* und endlich die allerschwerste Form als *Purpura variolosa.*

Eine scharfe Abgrenzung der einzelnen Formen von einander ist übrigens, abgesehen von der letzteren, schwersten, in ihrer Genesis noch nicht ganz aufgeklärten Form, undurchführbar; es ist daher ein unfruchtbares, müssiges Bemühen, diagnostisch abzuwägen, ob der einzelne Grenzfall noch in diese oder jene Gruppe zu rechnen sei. Indessen erleichtert die Trennung der genannten einzelnen Formen von einander immerhin die Orientirung, namentlich auch in prognostischer Beziehung, weswegen die einzelnen Formen des Pockenverlaufes wenigstens kurz skizzirt werden sollen.

Abortivpocken.

Abortivformen. Während des Herrschens von Pockenepidemien werden Fälle beobachtet, in welchen nach erfolgter Infection zwar ausgesprochene Prodromalerscheinungen mit Fieber eintreten, der Pockenausschlag aber am vierten Tage ganz ausbleibt oder nur ein paar Pocken mit den regelrechten Umwandlungen ihres Inhaltes am Körper aufschiessen. In anderen Fällen schliesst die Pockenentwicklung bereits mit dem papulösen Stadium ab, ohne dass es zur Vereiterung der Pockenknötchen kommt. Es ist klar, dass ohne das Auftreten von Knötchen oder Pusteln, bei der sog. Febris variolosa sine exanthemate, die Richtigkeit der Diagnose Variola selbst bei klarliegender Aetiologie stets bestritten und damit die Existenz dieser Pockenform überhaupt als nicht beweisbar geleugnet werden kann. Indessen darf nicht vergessen werden, dass es doch merkwürdig wäre, warum gerade bei den Pocken solche abortiv verlaufende Formen der Infection fehlen sollten, während ihr Vorkommen bei anderen Infectionskrankheiten ja eine absolut sicher bewiesene Thatsache ist.

Variolois.

Variolois ist seit der obligatorischen Einführung der Vaccination und Revaccination die häufigste Form des Infectionsverlaufs der Variola. Das Krankheitsbild der Variolois ist ein weniger typisches; die Prodromalerscheinungen sind bald milder als bei der Variola vera, bald aber trotz des späteren milderen Verlaufes der Krankheit sehr stürmisch, übrigens gewöhnlich kürzer dauernd. Das Fieber kann im Prodromalstadium in seltenen Fällen fehlen oder wenigstens sehr unbedeutend sein, aber andererseits auch wieder höchste Grade erreichen. Es fällt aber dann mit der Eruption jäh ab, und es kommt gar nicht mehr zu einem *Secundärfieber, das bei Variolois überhaupt höchstens angedeutet erscheint.* Besonders häufig sind im Prodromalstadium der Variolois die *initialen Exantheme.* Curschmann nimmt an, dass die rein erythematösen bezw. roseolösen Ausschläge für Variolois fast pathognostisch sind, die petechialen („Schenkeldreieck“) dagegen auf die Entwicklung einer Variola vera schliessen lassen. Die *Eruption* des Ausschlags ist bei der Variolois eine *spärliche,* überstürzte, unregelmässige (zuweilen nicht zuerst im Gesicht). Die Entwicklung des Exanthems in seinen einzelnen Stadien ist eine weniger vollständige, der Pustelinhalt mehr serös-eitrig, die Suppuration kürzer dauernd, so dass unter Umständen schon am 8. Tage die Exsiccation beginnt; auch die Schleimhautaffectionen sind milder, als bei der echten Variola.

Variola vera.

Variola vera. Das der früheren Schilderung des Pockenverlaufes im Allgemeinen zu Grunde gelegte Bild entspricht der sog. Variola vera. Es bleibt mir daher nur übrig, 2 Abarten der Variola vera noch speciell zu besprechen, die, allerdings unnöthiger

Weise, gewöhnlich als besondere Formen aufgeführt und diagnosticirt werden: die confluirende und die hämorrhagische Form.

Variola confluens. Die ausgebrochenen Pocken stehen von Anfang an ausserordentlich dicht; die sich aus den Papeln bildenden Pusteln confluiren deswegen massenhaft, so dass die Epidermis unter Bildung grosser, mit eitrig-seröser Flüssigkeit gefüllter Blasen auf grosse Strecken hin abgehoben wird. Es ist dies hauptsächlich an den Händen und noch mehr im Gesicht der Fall, das auf diese Weise von einer graugelben „Pergamentmaske" überzogen und scheusslich entstellt erscheint, zumal die confluirenden Pocken von stärkster Oedembildung begleitet sind. Wie die Haut, zeigen auch die Schleimhäute den höchsten Grad der Pockenentwicklung mit diphtherischer Geschwürsbildung, Glossitis variolosa, Perichondritis u. s. w. Die Fiebertemperatur, im Prodromalstadium schon 41—42°, bleibt trotz der Eruption bestehen oder sinkt nur ganz vorübergehend auf die Norm. Schwere Complicationen sind bei den confluirenden Pocken ganz gewöhnlich: Gangrän, Nephritis, Pneumonien, Pleuritis u. ä. Der Tod kann durch diese Complicationen oder unter dem Bilde der Pyämie (durch in den späteren Stadien der Krankheit in den tieferen Schichten der Hautgewebe auftretende Eiterungen) erfolgen; Genesung ist selten. Variola confluens.

Variola pustulosa haemorrhagica. Diese Form ist dadurch ausgezeichnet, dass die Pocken im Anfang ihrer Bildung oder, nachdem sie bereits pustulös geworden sind, in mehr oder weniger grosser Anzahl blutigen Inhalt zeigen, gewöhnlich zuerst an den unteren Extremitäten. Auch auf den Schleimhäuten bilden sich hämorrhagische Efflorescenzen, und hierzu gesellen sich Blutungen aus dem Zahnfleisch, der Nase und den Respirationswegen, sowie aus den verschiedensten inneren Organen: dem Magen, Darm und besonders häufig aus dem Uterus und Nierenbecken. Entsprechend den schwächenden Blutverlusten tritt dann ein zum Collaps neigender Temperaturverlauf, Herzschwäche und eine abnorme Beschleunigung der Pulsfrequenz ein; Genesung ist noch seltener als bei der Variola confluens. Kommt die Tendenz zu Hämorrhagien schon im Anfang oder am Ende des Prodromalstadiums zur Erscheinung, noch ehe die Pockeneruption ihren Anfang genommen hat, so wird diese Form, die schwerste von allen, gewöhnlich mit einem besonderen Namen bezeichnet, nämlich als Purpura variolosa. Variola haemorrhagica

Purpura variolosa. Schon am ersten Krankheitstage oder im Anfang des zweiten tritt ein intensives, zunächst unverdächtiges Prodromalexanthem ein, das aber rasch hämorrhagisch wird und nicht mehr unter dem Fingerdruck verschwindet. Die Blutungen bilden an den Extremitäten kleinere Flecken, am Rumpf confluirende Sugillate, so dass derselbe eine blauschwarze Fläche darbietet. Daneben stellt sich schwere Angina mit „diphtherischem" Gewebszerfall, Zahnfleischblutungen *Hämoptoë* und *Hämatemesis*, sowie profuse Metrorrhagie ein; Stuhl und Urin sind blutig gefärbt. Der Tod erfolgt rasch am 4. oder 5. Krankheitstag unter den Zeichen des Collapses, der sich auch in relativ niedriger Temperatur kund giebt, noch ehe eine Pustel aufgeschossen ist. Zuweilen kommt es noch zur Bildung von einigen wenigen hämorrhagischen Pocken, womit dann die Zugehörigkeit dieser Purpura variolosa zum Pockenprocess evident ist. In anderen Fällen, wo dieser diagnostische Stempel dem Krankheitsbild nicht aufgedrückt erscheint, muss die Diagnose auf ätiologische Daten und auf den Umstand hin gestellt werden, dass zur Zeit eine Pockenepidemie herrscht, und die Krankheit mit Fieber, intensiven Kopf- und Kreuzschmerzen und anhaltendem Erbrechen begonnen hat. Solche Diagnosen bleiben freilich für strenge Selbstkritik immer nur Wahrscheinlichkeitsdiagnosen, die aber vielen anderen Diagnosen an „Sicherheit" gleichkommen. Purpura variolosa.

Dass ein so tief eingreifender Process, wie die Pocken es sind, zu schweren *Complicationen* und *Nachkrankheiten* Veranlassung geben kann, versteht sich von selbst. Complicationen und Nachkrankheiten.

Von den *Complicationen* sollen, soweit nicht von ihnen bereits in der soeben gegebenen Schilderung des Pockenverlaufes die Rede war, die wichtigeren noch besonders angeführt werden. Wie bei anderen Infectionskrankheiten mit Betheiligung der Respirationsorgane an der Erkrankung, kommen auch bei den Pocken katarrhalische Pneumonien vor, namentlich auch Pleuritis, meist mit eitrigem Exsudat; ferner seröse oder

serös-eitrige Gelenkentzündungen, zum Theil mit zurückbleibenden Ankylosen, Parotitis bald gutartiger, bald septisch-metastatischer Natur, seltener Pericarditis, Endocarditis oder Myocarditis. Auch *Orchitis* wurde neuerdings ziemlich häufig als Complication der Pocken beobachtet, endlich alle möglichen *Störungen von Seiten des Nervensystems.* Das Vorkommen von Delirien und speciell von Delirium tremens wurde schon früher erwähnt; auch förmliche Geisteskrankheit kann an den Pockenprocess sich anschliessen, ebenso Meningitis und Encephalitis; relativ weniger selten als die letztgenannten Complicationen, sind Erkrankungen des *Rückenmarks* Folgen des Pockenprocesses, so Myelitis (disseminata) mit Paraplegie und namentlich Ataxie (Westphal), aufsteigende acute Paralyse (Leyden); ferner werden im Anschluss an Variola Neuritis, periphere Lähmungen, besonders auch der Gaumenmuskeln, ähnlich den diphtherischen Lähmungen, beobachtet. Ausser den schon erwähnten Complicationen von Seiten des Auges sei des Vorkommens von Neuroretinitis variolosa gedacht und nochmals hervorgehoben, wie sehr häufig das Gehörorgan im Verlaufe der Pocken anatomische Veränderungen aufweist, so dass nicht selten dauernde Schwerhörigkeit oder Taubheit nach überstandener Variola zurückbleibt.

Albuminurie findet sich in den schweren Fällen sowohl im Prodromalstadium, als auch während des späteren Verlaufes der Krankheit; indessen ist eine schwerere acute Nephritis mit Abscheidung von Blut und Cylindern eine keineswegs häufige Complication der Pocken, und noch seltener sieht man chronische Nephritis sich an Variola anschliessen. Die sonstigen im Verlaufe der Krankheit beobachteten Veränderungen der Beschaffenheit des Harns sind unwesentlicher, bis jetzt diagnostisch nicht verwerthbarer Natur.

Differentialdiagnose.

Eine Verwechslung einer regelmässig verlaufenden Variola im Stadium suppurationis mit einer anderen Erkrankung ist ganz unmöglich. Es gilt dies aber nur für die typisch verlaufenden Fälle; sowie die Variola in ungewöhnlicher Weise auftritt, können für die Diagnose sehr grosse Schwierigkeiten erwachsen.

So lange kein Ausschlag erschienen ist, also während der ersten 3 Tage, ist die Diagnose immer zweifelhaft. Und doch wäre es im Interesse der Prophylaxe von höchster Bedeutung, gerade in diesem Stadium die Variola richtig zu erkennen, da feststeht, dass schon im Prodromalstadium eine Uebertragung der Krankheit auf Andere wenigstens möglich ist. Der jähe Anstieg der Temperatur unter Frösten oder Schüttelfrost mitten in voller Gesundheit, ferner die schwere Störung des Allgemeinbefindens *am ersten Tage* ohne specielle Erkrankung eines einzelnen Körperorgans beweist zunächst, dass der Körper von einer Infectionskrankheit befallen ist. Welche Infectionskrankheit aber vorliegt, lässt sich bei dem negativen objectiven Befund der Untersuchung schlechterdings nicht entscheiden. Ich halte es für theoretisch wie praktisch unrichtig, bei diesem Sachverhalt die verschiedenen Infectionskrankheiten: Miliartuberculose, Typhus u. s. w. zu differentialdiagnostischer Besprechung Revue passiren zu lassen. In praxi hat man in solchen Fällen ein „non liquet“ zu sprechen und — abzuwarten. Suspect ist es allerdings, wenn schon am ersten Tage *Kreuzschmerzen* vorhanden sind, namentlich wenn zur Zeit der Erkrankung des betreffenden Patienten eine Pockenepidemie am Orte herrscht, da Kreuzschmerzen bei anderen Infectionskrankheiten, vielleicht die Cerebrospinalmeningitis ausgenommen, nicht leicht so in den Vordergrund treten, wie bei der Variola. Kommt aber hierzu ein *Prodromalexanthem*, speciell ein *petechiales* in Form des Schenkeldreiecks, so ist die Diagnose der Pocken so gut wie sicher. Das Auftreten eines *erythematös-roseolösen* Pro-

dromalexanthems am zweiten Tage ist nicht dazu angethan, der Diagnose festeren Halt zu geben, indem dann die Frage sich aufwirft, ob nicht Masern oder Scharlach vorliegen. In der That erscheint ja das reguläre *Scharlachexanthem* bereits am zweiten Tag; aber auch bei den *Masern* beobachtet man zuweilen schon in der Prodromalzeit, nämlich am 2. oder 3. Tage, kleinfleckige papulöse Exantheme. Selbstverständlich spricht das Vorhandensein von Schleimhautaffectionen (Angina, Schnupfen, Lichtscheu u. s. w.) mehr dafür, dass Scharlach oder Masern vorliegen; doch kommen auch bei den Pocken bereits in der uns interessirenden Periode der Erkrankung, d. h. am Ende des Prodromalstadiums, geringe Grade von Schleimhautaffectionen, speciell Pharyngitis, vor. *Ein* Symptom der Prodromalzeit der Masern dagegen fehlt bei den Pocken regelmässig, nämlich der prodromale Temperaturabfall; *im Gegentheil steigt bei den Pocken das Fieber am 2. und 3. Tage immer mehr an, um erst mit der Eruption zu fallen;* fehlt also in der 2. Hälfte des Prodromalstadiums jeder Temperaturabfall, so spricht dies entschieden für Pocken. Für Scharlach und gegen Pocken spricht, wenn mit Auftreten des Exanthems die Temperatur ihre maximale Höhe erreicht und auf dieser weiter fortbesteht.

Ist das Pockenexanthem ausgebrochen (am 4. Krankheitstage), so ist, so lange das Exanthem ein fleckig-papulöses ist, der Kreis der Differentialdiagnose eng gezogen. Nunmehr können die Pocken eigentlich nur mit *Masern* oder eventuell mit *Flecktyphus* verwechselt werden. Masern und Pocken haben eine gleich lang dauernde Prodromalzeit; bei beiden tritt das Exanthem zuerst im Gesicht auf und hat in dieser Zeit ungefähr dasselbe Aussehen. Wie in der Prodromalzeit hilft auch in diesem ersten Abschnitte der Eruptionszeit das Verhalten des Fiebers über die Klippen der Differentialdiagnose hinweg. *Bei den Masern steigt mit der Eruption des Exanthems die in der zweiten Hälfte der Prodromalzeit gesunkene Körpertemperatur rasch wieder an; bei den Pocken dagegen verhält sich der Gang der Temperatur gerade umgekehrt, indem das Fieber mit der Eruption rapide absinkt.* Durch letzteres Verhalten des Fiebers unterscheiden sich die Pocken im Eruptionsstadium auch vom exanthematischen Typhus, bei dem ebenfalls schon am 4. Tage, wie bei Masern und Pocken, das roseolöse Exanthem ausbrechen kann und unter den Initialerscheinungen auch die im Allgemeinen für Pockeninfection sprechenden Kreuzschmerzen unter Umständen stärker hervortreten.

Ist die Suppuration des Exanthems im Gange, so gewinnt die Diagnose immer mehr an absoluter Sicherheit. Eine Verwechslung der Pocken mit anderen Pustelexanthemen ist in diesem Stadium kaum mehr möglich, wenigstens nicht, wenn man den ganzen Verlauf der Krankheit berücksichtigt. Medicamentöse Pustelausschläge, durch Crotonöl, Brechweinsteinsalbe u. ä. erzeugt, sind nie so allgemein über den Körper verbreitet, wie bei Variola und gewöhnlich auch bei Variolois, und verlaufen im Gegensatz zu den Pocken im Suppurationsstadium ohne Fieber. Ebenso fehlt das Fieber gewöhnlich auch bei den impetiginösen Hautausschlägen, dem pustulösen Syphilid u. ä., bei welchen zudem der Verlauf ein weit langsamerer ist, so dass höchstens beim ersten Anblick des betreffenden mit Pusteln bedeckten Kranken der Gedanke an Variola aufkommen kann. Eher ist eine Verwechslung möglich, wenn im Verlauf einer anderen Infectionskrankheit pockenähnliche Exantheme

auftreten, wie dies beim Rotz und bei der *Septicopyämie* vorkommt. Ist hierbei die Quelle der septischen Infection nicht nachweisbar (kryptogenetische Form der Septicopyämie), so können im Hinblick auf die schweren Störungen des Allgemeinbefindens der Kranken berechtigte Zweifel aufsteigen, ob man es in dem zu diagnosticirenden Falle nicht mit Pocken zu thun habe. Für Septicopyämie entscheidet hier, dass zur Zeit kein sonstiger Pockenfall bekannt ist, dass die Fiebercurve mit jähen Senkungen und Erhebungen der Temperatur unter Schüttelfrösten verläuft, Endocarditis, Osteomyelitis, Gelenkentzündungen und Ekchymosen im Augenhintergrund nachweisbar sind, Symptome, die bei den Pocken gar nicht oder wenigstens nur äusserst selten vorkommen. Beim Rotz finden sich neben den Pusteln stets auch grössere Infiltrate.

Fehlt das Pockenexanthem während des Krankheitsverlaufes ganz, d. h. endet die Krankheit als *Abortivvariola* mit dem Ende des Prodromalstadiums oder wenige Tage danach in Genesung, ohne dass es zur Eruption eines Exanthems kommt, so ist die Diagnose immer nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen — mit grosser Wahrscheinlichkeit, wenn wenigstens Kopf- und Kreuzschmerzen und prodromale Exantheme vorhanden waren, und ausserdem die anamnestischen Daten ganz direct auf Variolainfection hinweisen. In den schwersten Fällen, wo der Tod unter dem früher geschilderten Bilde der *Purpura variolosa* rapide eintritt, ist die Diagnose ebenfalls nur mit einer gewissen, übrigens grösseren Wahrscheinlichkeit zu stellen als in den leichten Abortivfällen der Variola sine exanthemate. Freilich gelingt in solchen Fällen nicht immer eine Unterscheidung der variolösen Purpura von dem früh letal endenden hämorrhagischen Scharlach. Vollends aber ist die Differentialdiagnose zwischen Purpura variolosa und der nicht variolösen Purpura fulminans (wo ebenfalls unter Bildung von umfangreichen schwarzblauen Ekchymosen der Tod in wenigen Tagen eintritt) vorderhand ein Ding der Unmöglichkeit, so lange wir nicht das Wesen jener räthselhaften, perniciösen Purpuraformen sicherer kennen, als dies heutzutage der Fall ist. Der Beginn der Krankheit mit heftigen Kopf- und Kreuzschmerzen und die Anamnese können zwar die Diagnose nach der Seite der variolösen Purpura hinlenken; zweifellos aber wird die Diagnose erst, wenn vom 4. Tage ab neben dem Purpuraexanthem noch da und dort charakteristische hämorrhagische Pockenpusteln aufschiessen.

Die *Rubricirung der verschiedenen Pockenformen:* Variolois, Variola vera, confluens und haemorrhagica macht keine Schwierigkeiten, hat aber auch, wie früher auseinandergesetzt wurde, nur höchst untergeordneten klinischen Werth, zumal Uebergänge zwischen den einzelnen Pockenformen ganz gewöhnlich sind.

Die Unterscheidung der *Varicellen* von der Variolois wird im folgenden Kapitel abgehandelt werden.

Varicellen, Windpocken, Wasserpocken.

Die Selbständigkeit der Varicellen als Morbus sui generis und speciell ihre Unabhängigkeit von der Variola ist neuerdings wohl allgemein anerkannt. Sie sind eine auf das Kindesalter beschränkte Krankheit, die durch Ansteckung nie Pocken, sondern immer nur wieder Varicellen erzeugt und ganz ohne jeden Zusammenhang mit Pockenepidemien

auftritt, in gewissen Städten alljährlich (wie ich aus eigener Erfahrung bezeugen kann) beobachtet wird, während Jahre lang nicht ein einziger Pockenfall daneben vorkommt. Vaccination schützt nicht vor Varicellen, das Ueberstehen der Varicellen nicht vor Ansteckung mit Variola und umgekehrt, Vaccination von Kindern, die eben Varicellen gehabt, ergiebt ein positives Impfresultat -- lauter Erfahrungsthatsachen, deren Richtigkeit zweifellos feststeht.

Die Incubationsdauer scheint eine etwas längere zu sein als die für die Pocken geltende, 13—17 Tage. Die Krankheit beginnt sehr gewöhnlich sofort mit der Eruption des Exanthems, ohne dass irgend welche Prodromalerscheinungen vorangegangen wären; in anderen, aber seltenen Fällen sind die letzteren durch ein kurz (nur wenige Stunden) dauerndes leichtes Fieber, Mattigkeit, Appetitlosigkeit u. ä. angedeutet.

Das *Varicellenexanthem* zeigt sehr charakteristische Eigenschaften. Es beginnt mit dem Auftreten von Roseolaflecken, die an der oberen Körperhälfte (aber durchaus nicht immer zuerst im Gesicht) auftreten und nach den Extremitäten fortschreiten. Ohne ein Knötchenstadium durchzumachen, verwandeln sich die Flecken in wenigen Stunden, selten in einem halben bis ganzen Tage in linsen- bis höchstens erbsengrosse Bläschen, die mit wasserheller Flüssigkeit prall gefüllt und fast ausnahmslos *nicht gedellt* sind. Der klare seröse Inhalt der Bläschen kann sich später durch Beimischung von Leukocyten etwas trüben; rein eitrig aber wird der Inhalt so gut wie nie. Die Bläschen nehmen gewöhnlich nicht den ganzen Umfang der vorher bestehenden Roseolae ein, so dass sie mit einem gerötheten Hof umgeben bleiben, sie stehen discret und confluiren fast nie. Die Dauer der einzelnen Bläschen ist eine kurze: schon nach 1/2—1 Tag werden sie schlaff oder platzen, und von der Mitte aus bilden sich kleine gelbbraune Krüstchen, welche nach einigen Tagen abgestossen werden, ohne tiefere Narben zu hinterlassen. *Besonders charakteristisch ist, dass zwischen den schon entwickelten Blasen neue Roseolaflecken aufschiessen, um sich in Blasen umzuwandeln,* ein Verhalten, das der Entwicklung des Pockenexanthems fremd ist. Die zuletzt aufschiessenden Roseolen verwandeln sich immer weniger in grössere Varicellenbläschen, ja verblassen auch wohl, ohne überhaupt ein Bläschen gebildet zu haben. Die gesammte Eruptionszeit dauert in der Regel nicht mehr als 2—3 Tage, so dass gewöhnlich am 5. Tage der ganze Ausschlag schon Krustenbildung zeigt.

Die Eruption des Ausschlages erfolgt entweder ohne jedes Fieber oder, und dies ist der weitaus häufigere Fall, unter ganz mässigen Temperaturanstiegen auf 38,5—39,5°. Das unbedeutende Fieber hält einige Tage an, um kritisch abzufallen; so lange Fieber besteht, sind Nachschübe des Exanthems zu erwarten. Fieber.

Ausser auf der Haut kommen (zuweilen, wie es scheint, sogar noch etwas früher als der Hautausschlag) Efflorescenzen auf den Schleimhäuten der Mundhöhle und des Rachens vor, am harten und weichen Gaumen, auf der Zunge u. a. Mit dem Rachenexanthem sind leichte Schlingbeschwerden verbunden; auch Anschwellung der Nackenlymphdrüsen kann sich einstellen. Mit den Varicellen gleichzeitig verlaufende Krankheiten können die Varicellenkranken befallen; schwerere Complicationen und Nachkrankheiten dagegen kommen bei dieser harmlosen Infectionskrankheit nur sehr selten vor, gelegentlich einmal Otitis, Bronchialaffectionen u. a.; relativ häufig hat man im Gefolge der Krankheit Nephritis beobachtet. Sonstige Symptome.

Differentialdiagnose. Variolois.

Eine Verwechslung der Varicellen mit anderen, unter Bildung eines ähnlichen Ausschlags verlaufenden Krankheiten ist möglich. Am meisten wird über die Verwechslung der Varicellen mit *Variolapusteln* gesprochen und geschrieben. Die pathognostischen Unterschiede sind: das fast durchweg klar oder nur leicht getrübte Aussehen des Inhalts der Varicellenbläschen gegenüber der eitrigen Beschaffenheit der Variolapusteln, die rasche Entstehung der gewöhnlich dellenlosen Varicellenblasen aus Roseolaflecken ohne die Vermittlung von Knötchen, die Eruption der Varicellen in verschiedenen *Nachschüben* (so dass neben vollentwickelten, ja neben verkrusteten Varicellenblasen noch frische, nachträglich entstandene Roseolen sich finden) gegenüber dem *gleichmässigen Entwicklungsgang des Pockenexanthems,* ferner die kurze Dauer der einzelnen Varicellenblasen und der Verlauf des *Prodromalstadiums,* das bei Varicellen *ganz fehlt* oder wenigstens nur angedeutet ist, bei Variola und auch bei Variolois dagegen mit sehr schweren prägnanten Erscheinungen (Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Prodromalexanthemen) einhergeht und mehrere Tage dauert. Charakteristisch ist weiterhin das Verhalten des Fiebers, das bei den Varicellen vor der Eruption ganz fehlt oder nur Stunden lang besteht und mit der Eruption, wenn die Krankheit nicht überhaupt afebril verläuft, in der Regel nicht abfällt. In praxi ist die Differentialdiagnose zwischen Varicellen und Variolois übrigens noch einfacher, indem Varicellen überhaupt nicht bei Erwachsenen, sondern nur bei Kindern unter 10 Jahren vorkommen und das jeweilige epidemische Herrschen der einen oder der andern der beiden Krankheiten der Diagnose von vornherein ihre Richtung zu geben pflegt.

Pemphigus, Herpes u. s. w.

Sehr ähnlich den Varicellen können *Pemphigusexantheme* sich präsentiren, zumal einzelne Varicellenbläschen in ihrer Peripherie weiterwachsen und thalergross werden können. Aber der *Verlauf* ist beim Pemphigus unter allen Umständen ein *protrahirterer* als bei den Varicellen, bei denen die Eruption jedenfalls nach 2—3 Tagen beendet ist, während beim Pemphigus wochenlang Nachschübe kommen, und die Blasen zuweilen viel umfangreicher (haselnussgross und grösser) sind als die Varicellenbläschen. Sonst kann der Krankheitsverlauf beim Pemphigus demjenigen der Varicellen sehr ähnlich sich gestalten, die Eruption unter Fieber erfolgen, und die Mundschleimhaut mit afficirt sein.

Verwechslungen der Varicellen mit *Herpeseruptionen* werden vermieden, wenn man berücksichtigt, dass die Herpesbläschen im Allgemeinen kleiner, gewöhnlich auf den Verlauf eines Nerven beschränkt und gruppenförmig angeordnet sind, während die Varicellen fast ausnahmslos über den Körper regellos zerstreut auftreten. Auch die *Miliaria*bläschen sind durchschnittlich viel kleiner; ihr Inhalt reagirt sauer, derjenige der Varicellen neutral oder alkalisch. Gewisse, aber nach meiner Erfahrung höchst seltene Formen von *syphilitischen Exanthemen* gleichen in der äusseren Gestalt den Varicellen vollständig („Varicellae syphiliticae"), unterscheiden sich indessen leicht von denselben durch den protrahirten Verlauf und das gleichzeitige Vorkommen anderer syphilitischer Erscheinungen an demselben Individuum. Endlich giebt es *artificielle,* den Varicellen ähnliche Ausschläge, hervorgerufen durch Verbrennung oder durch den Gebrauch gewisser Medicamente (Canthariden u. a.). Sie sind aber durch ihre Localisation auf circumscripte, mit dem Medicament in Berührung gekommene Körperstellen und den entzündeten Zustand der Umgebung der Blasen vor den Varicellen ausgezeichnet.

Erysipelas, Rose, Rothlauf, kryptogenetisches Erysipel.

Das *Erysipel* ist eine Infectionskrankheit, deren Erreger, im Gegensatz zu den bis jetzt beschriebenen, sicher bekannt ist. Es handelt sich beim Erysipel, wie Fehleisen

gefunden hat, um die Wirkung von Kokken und zwar von Streptokokken, die, in die Haut und Schleimhäute eindringend, eine specifische Entzündung derselben veranlassen. Der häufig direct nachweisbare Modus der Invasion der Streptokokken ist der, dass sie eine bestehende Wunde als Eingangspforte benutzen („Wunderysipel"). Indessen gelingt es selbst bei genauester Untersuchung durchaus nicht immer, diesen Weg der Infection aufzufinden; im Gegentheil wird man kaum zu weit gehen, wenn man annimmt, dass in ungefähr der Hälfte der Fälle die Erysipelaskokken auf nicht nachweisbarem Weg in den Körper eindringen, ähnlich wie dies bei der Septicopyämie für eine grosse Zahl von Fällen gilt. Man bezeichnet daher solche Fälle von „idiopathischem" oder „medicinischem" Erysipel passender Weise als *kryptogenetische Erysipele.* Die Diagnose dieser letzteren soll uns speciell beschäftigen, während die Wunderysipele selbstverständlich in das Gebiet der Chirurgie gehören.

Streptococcus erysipelatis.

Nachdem schon von verschiedenen Beobachtern die Thatsache festgestellt worden war, dass im erysipelatösen Hautgewebe Mikroorganismen vorkommen, wurde 1882 von Fehleisen ein *Streptococcus* als der specifische Erreger des Erysipels entdeckt. Derselbe bildet längere Ketten (von 10—20 Gliedern und mehr), lässt sich auf Gelatine züchten, wobei die letztere nicht verflüssigt wird; rascher und üppiger wachsen die Streptokokken bei Brutwärme auf Agar, Blutserum und in Bouillon. Auf Thiere oder Menschen übertragen erzeugen die von Erysipelaskranken gewonnenen Streptokokkenculturen, wenn sie subcutan einverleibt werden, wieder Erysipel, d. h. eine peripherisch fortschreitende Röthung und Schwellung der Haut. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Kokken nahe dem äussersten Rande des erysipelatös erkrankten Gewebes und zwar fast ausschliesslich in den Lymphspalten und Lymphgefässen der Haut, diese förmlich durchwuchernd und verstopfend. Die Dauer der Incubation des geimpften Erysipels betrug, von der Injection bis zum initialen Frost bezw. Anfang der Hautröthung gerechnet, 15—60 Stunden. Auch auf den Schleimhäuten wird Erysipel, wie wir sehen werden, beobachtet und zwar ist zuweilen die Schleimhauterkrankung das Primäre: Hartmann hat in der That beobachtet, dass die Erysipelaskokken auf der Schleimhaut des oberen Theiles des Darmtractus und der Athmungsorgane sich anzusiedeln vermögen, auch hier mit Vorliebe auf dem Wege der Lymphbahnen sich verbreitend.

Da für gewöhnlich das Erysipelas ohne Eiterung und Septicopyämie verläuft, so wurden die bei diesen 3 Krankheitsprocessen gleichmässig gefundenen langen Streptokokkenketten als verschiedene Arten der Streptokokken angesehen, so dass die eine Art nur Erysipel, die andere nur lokale Eiterungen, eine dritte nur Septicopyämie erzeugen könnte. Diese Auffassung ist neuerdings mehr und mehr aufgegeben worden, indem sich auf Grund ausgedehnter Untersuchungen die *Identität* der bei jenen verschiedenen Erkrankungen gefundenen Kokken in morphologischer wie pathogener Beziehung herausgestellt hat. Wir finden Streptokokken als Krankheitserreger übrigens nicht nur bei Erysipel, Eiterungen und Sepsis, sondern auch bei den verschiedenen Puerperalerkrankungen, bei Meningitis, Endocarditis, Periostitis u. a. und ferner als Mischinfectionserreger bei anderen Infektionskrankheiten, so bei Scharlach, Diphtherie und gewissen Formen der Lungentuberculose. Ohne Zweifel ist es wohl nur der verschiedene Virulenzgrad der Streptokokken, der das Bild der von denselben im einzelnen Fall hervorgerufenen Krankheit bestimmt: beim Kaninchen erzeugen die *wenigst virulenten Streptokokken* locale *Eiterungen*, die *stärker virulenten Erysipel*, die *virulenteste Septikämie* gewöhnlich ohne locale Veränderungen an der Stelle der Impfung. Weiter zeigte sich, dass man im Stande ist, durch Ueberimpfung von Thier auf Thier die einzelne Streptokokkenart in ihrer Virulenz so zu ändern, dass die ursprünglich nur locale Eiterung verursachenden Bacterien jetzt Erysipel oder gar Sepsis hervorrufen. Darnach ist es begreiflich, dass, wenn auch gewöhnlich das Erysypel seinen Erysipelascharakter von Anfang bis zu Ende der Krankheit beibehält, sich doch je nach dem Virulenzgrad der Streptokokken, der Art ihres Vordringens und der Beschaffenheit des betroffenen Gewebes zuweilen auch Eiterungen oder gar Septikämie an ein echtes Erysipel anschliessen.

Bei der Beurtheilung des Erysipelverlaufs sind diese Thatsachen, die wir der experimentell-bacteriologischen Forschung verdanken, zu berücksichtigen, so wenig sie für die Diagnose des Erysipels selbst in Betracht kommen. Denn dieses tritt unter so charakteristischen Symptomen auf, dass der Diagnostiker selten schwanken wird, ob er es mit Rothlauf zu thun hat oder nicht. Die Erscheinungen, welche die Infection mit Erysipelas zur Folge hat, sind theils localer, theils allgemeiner Natur; letztere sind unzweifelhaft die Folge des von den Streptokokken producirten chemischen Giftes.

Exanthem. Nach einer kurzen (nach Impfversuchen zu schliessen, 1—3tägigen *Incubationszeit* und einem zweifelhaften, in der Regel ganz fehlenden *Prodromalstadium* setzt die Erkrankung mit Frösten oder mit einem eclatanten Schüttelfroste, zuweilen auch mit Erbrechen ein; zugleich zeigen sich, wenn es sich um ein Hauterysipel handelt, an einer Stelle der Körperoberfläche gewisse Veränderungen der Hautdecken, welche die Krankheit als Erysipel kennzeichnen. Am häufigsten ist die Gesichtshaut afficirt (Erysipelas faciei); an der betreffenden Läsionsstelle oder, wenn die kryptogenetische Form des Erysipels vorliegt, meist auf dem Sattel der Nase erscheint ein grösserer rother Fleck, der sich nach beiden Seiten hin, eine schmetterlingsförmige Figur bildend, auf die Wangen weiter verbreitet. Die erkrankte Hautstelle ist heiss, *lebhaft geröthet,* oft hellroth, glänzend, ödematös *geschwollen,* faltenlos und, was besonders charakteristisch ist, *linearscharf gegen die gesunde Umgebung abgegrenzt.* Sie giebt das Gefühl schmerzhafter Spannung, und der *Schmerz wird durch Druck* beträchtlich erhöht. Die *Ränder* der gerötheten und geschwollenen Hautpartie sind wallartig aufgeworfen, bei fortschreitendem Erysipel da und dort zungenförmige oder zackige Ausläufer in das gesunde Gewebe vorschiebend. Die *Oberfläche* ist entweder glatt, oder mit kleinen Bläschen (E. miliare, vesiculosum) besetzt, seltener mit grossen Blasen (E. bullosum, pemphigoides), die eine klare seröse oder auch gelbliche, ja blutige Flüssigkeit enthalten. Nachdem die entzündliche Schwellung und Röthung der ergriffenen Hautstelle in 2—3 Tagen ihr Maximum erreicht hat, blasst sie allmählich ab und tritt eine klein- oder grossfetzige Abschuppung ein; die Blasen platzen, und es bilden sich Krusten. Die *Verbreitung* des Erysipels geschieht nach allen Richtungen am Rande der Geschwulst nach Maassgabe der Spannungsverhältnisse der Haut: *sie findet aber an gewissen Stellen des Körpers eine natürliche Hemmung, nämlich da, wo die Haut straffer mit der Unterlage verbunden ist.* So sieht man die Gesichtsrose am *Kinn,* am *Nacken* an der Haargrenze oder etwas darunter sich fast immer begrenzen; so wird das Rumpferysipel am *Lig. Pourparti* oder Darmbeinkamm, an der Glutäalfalte u. s. w. aufgehalten. Nicht immer aber hält das Erysipel an diesen natürlichen Grenzen still; vielmehr schreitet dasselbe in einzelnen Fällen langsam von Stelle zu Stelle continuirlich fort: vom Gesicht auf den Nacken, von da auf den Rumpf und die Extremitäten (E. „migrans"). Bei sehr heftiger Entzündung und Spannung der Haut kommt es in Folge der schweren Circulationsstörung zu Gangrän (nämlich an den Augenlidern), durch Eindringen der Streptokokken in das tiefere Hautgewebe zu stärkerer Reaction — zu schwerer Eiterung (E. phlegmonosum). Die dem Entzündungsgebiet benachbarten Lymphdrüsen sind geschwollen.

Neben der Hautveränderung giebt sich die erysipelatöse Infection noch

weiter durch mehr oder weniger schwere Allgemeinerscheinungen kund. Das Fieber, in gewiss $^2/_3$ der Fälle mit einem Schüttelfroste beginnend, erreicht rasch 40° und darüber und hält sich auf dieser beträchtlichen Höhe (40—42°) mit ganz geringen Remissionen so lange, bis der erysipelatöse Process seinen Abschluss findet; gewöhnlich ist dies in ca. 10—12 Tagen der Fall. In anderen Fällen schreitet das Exanthem wochen- ja monatelang fort, und damit hält auch das Fieber monatelang an, freilich in solchen Fällen von kürzeren oder längeren Intermissionen (entsprechend dem zeitweisen Rückgang der Hautentzündung) unterbrochen; der terminale Abfall des Fiebers erfolgt gewöhnlich kritisch. In seltenen Fällen verläuft das Erysipel, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, *fieberlos*. Sonstige Symptome.

Das Sensorium ist in der Regel stark afficirt: Kopfschmerz, Delirien, Bewusstlosigkeit sind fast nie fehlende Begleiterscheinungen der Gesichtsrose, anscheinend weniger durch die Höhe des Fiebers als die Einwirkung des von den Streptokokken producirten Giftes auf das Gehirn bedingt; dabei habe ich gelegentlich auch transitorische Aphasie beobachtet. Bei Obductionen kann trotz heftiger *Cerebralerscheinungen* intra vitam das Gehirn normal gefunden werden. In anderen, aber sehr seltenen Fällen kommt es zur *Meningitis*, eventuell durch eine Sinusthrombose oder eine Orbital-Bindegewebsentzündung vermittelt. Durch letztere Complication hat man mehrfach plötzliche Erblindung und Sehnervenatrophie zu Stande kommen sehen. *Albuminurie* findet sich bei Erysipelas als Folge der toxischen Reizung der Niere; um die Bedeutung der Eiweissausscheidung als Zeichen einer infectiösen *Nephritis* bemessen zu können, ist eine öfter wiederholte Untersuchung des Urinsediments auf Epithelialcylinder nothwendig. Häufig ist ausgesprochene Nephritis bei Erysipel nicht, die Toxine des letzteren sind keineswegs ein die Nieren besonders irritirendes Gift; nach meiner Erfahrung kann Nephritis auch in den schwersten Erysipelasfällen fehlen. Tritt Nephritis hinzu, so verschwindet sie mehr oder weniger rasch im Verlaufe der Reconvalescenz; chronisch wird sie ebenso selten, als die andere Infectionskrankheiten complicirende Nephritis. Am *Herzen* hört man relativ häufig systolische Geräusche, die wohl in den meisten Fällen accidenteller Natur, zuweilen aber sicher das Zeichen einer Endocarditis sind, zu welcher der Uebertritt der Erysipelaskokken in das Blut Veranlassung geben kann. Dieser Zusammenhang ist durch das Experiment plausibel gemacht, ebenso wie die metastatische Entstehung der beim Rothlauf ab und zu beobachteten eitrigen *Gelenkentzündungen*. Nach intravenöser Einspritzung von Reinculturen des Streptococcus erysipelatis in das Blut von Kaninchen traten regelmässig eitrige Gelenkentzündungen auf; ebenso wurden schon im Eiter einer im Verlaufe von Erysipel beim Menschen aufgetretenen Kniegelenksentzündung Reinculturen des pathogenen Streptococcus nachgewiesen. Eine weitere, wie es scheint, specifische Wirkung übt der Erysipelascoccus auf die Schleimhaut der *oberen Theile des Darmtractus* aus, hier eine Enteritis und Geschwüre erzeugend, in deren Gefolge zuweilen Durchfälle mit Beimischung von Blut erscheinen. Von jeher ist ferner die Häufigkeit der Coincidenz von *gastrischen Störungen* (Zeichen der Dyspepsie, Zungenbelag, der rasch eintrocknet und fuliginös werden kann, galligem Erbrechen u. ä.) beim Erysipel aufgefallen. Wir können diese complicirenden

Magenerkrankungen vorderhand nur als Wirkung der secundären Intoxication auffassen, ebenso wie die, übrigens nach meiner Erfahrung keineswegs constante leichte Milzschwellung. Seltenere Complicationen sind *Pericarditis*, *Peritonitis*, *eitrige Pleuritis* und *Pneumonie*.

Erysipelatöse Pneumonien.

Was die letztere betrifft, so hat man seit längerer Zeit gewisse Formen von Pneumonie, die sog. *„Wanderpneumonien"* mit einer allgemeinen erysipelatösen Infection, die sich auf der Lunge localisiren sollte, in Zusammenhang gebracht. Richtig ist, dass einzelne Pneumonien durch serpiginöses Fortschreiten in der Lunge, ähnlich dem Weiterkriechen des Erysipelas in der Haut, und durch Exacerbationen des Fiebers, die demjenigen des localen Processes parallel gehen, ausgezeichnet sind. Solche Pneumonien sollen besonders zu solchen Zeiten beobachtet werden, wo Hauterysipele in gehäufter Zahl vorkommen. Stringente Beweise für die Richtigkeit der Anschauung, dass die genannten Wanderpneumonien dem erysipelatösen Virus ihre Entstehung verdanken, besitzen wir bis jetzt nicht. Die Möglichkeit aber, dass der Erysipelas-Streptococcus sich in den Athmungsorganen ansiedelt und weiterentwickelt, ist nach experimentellen Erfahrungen nicht von der Hand zu weisen, wird aber erst zur Gewissheit, wenn es im einzelnen Falle gelingt, im Sputum solcher Pneumoniker „Reinculturen" von Streptokokken nachzuweisen. Der serpiginöse Charakter der Infiltrationen, die Fieberexacerbationen, Milzschwellung u. s. w. beweisen gar nichts für die erysipelatöse Natur der betreffenden Pneumonien; alle diese Symptome kommen nach meiner Erfahrung auch bei einfachen croupösen Pneumonien verhältnissmässig häufig vor.

Erysipelas der Schleimhäute.

Von grösserer, namentlich in prognostischer Beziehung nicht zu unterschätzender Bedeutung ist die Betheiligung gewisser *Schleimhäute* am erysipelatösen Process, sei es dass dieselben primär befallen werden, sei es dass ein cutanes Erysipel in seinem Fortschreiten auf die nachbarliche Schleimhaut übergreift. Besonders gefährdet sind die Schleimhäute des Mundes und Rachens, sowie diejenigen der weiblichen Genitalien. Die *Pharyngitis erysipelatosa* kennzeichnet sich durch eine starke Schwellung und dunkle Röthung der Mund- und Rachenschleimhaut, gewöhnlich mit Einschluss der Mandeln; auf der entzündeten Fläche können sich Bläschen und seichte Substanzverluste bilden. Der Process greift dann auf die Nasenschleimhaut und die äussere Haut über, und damit wird der erysipelatöse Charakter der Pharyngitis manifest. So lange die äussere Haut nicht mitbefallen wird, ist die Diagnose mit Sicherheit nicht zu stellen, da die sonst angegebenen Differentialsymptome: Milzschwellung und Albuminurie nach meiner Erfahrung jeder Angina gelegentlich zukommen. Die Beobachtung, dass einem Gesichtserysipel öfters tagelang Fieber vorangeht, mag zuweilen so erklärbar sein, dass ein Pharynxerysipel in solchen Fällen übersehen wurde. Schreitet das auf die Rachenschleimhaut etablirte Erysipel nach unten fort, so kann es zu Laryngitis (erysipelatosa) und dem als Complication des Erysipels mit Recht so gefürchteten *Glottisödem* kommen. Auch in die Trachea und Bronchien hinein setzt sich der erysipelatöse Process, wie Obductionen ergaben, zuweilen fort, um schliesslich zu terminalen Pneumonien zu führen. Die zweite noch viel wichtigere Form von Schleimhauterysipel ist die auf die *Schleimhaut der weiblichen Genitalien* localisirte. Namentlich ist letztere dann zu Erysipel besonders disponirt, wenn sie sich im *puerperalen* Zustande befindet. Indem das Virus durch die Tuben in das Peritoneum wandert, kommt es zu den schweren Streptokokken-Puerperalfiebern, die neuerdings von anderen Formen des Puerperalfiebers klinisch

unterschieden werden. Wir haben auf diesen Gegenstand hier nicht näher einzugehen.

Nachkrankheiten.

Nachkrankheiten bleiben nach überstandenem Erysipel im Ganzen selten zurück, so, wie schon erwähnt, Nephritis und Endocarditis; vorübergehend findet sich nach Erysipel ganz gewöhnlich ein *Defluvium capillitii*. Nach öfter wiederkehrendem Rothlauf — Erysipel gehört nebenbei gesagt zu denjenigen Infectionskrankheiten, deren Ueberstehen eine Disposition zu Recidiven schafft — entwickelt sich zuweilen allmählich eine Hyperplasie des Unterhautzellgewebes und Erweiterung der Lymphbahnen, die bekanntlich als *Elephantiasis* bezeichnet wird; Narbenbildungen bleiben nach Erysipel nur zurück, wenn der betreffende Fall mit tiefgehenden Abscessen und Hautgangrän verläuft.

Differentialdiagnose.

Verwechselt wird Erysipel nicht häufig mit anderen Krankheiten. Die Rose ist wenigstens für den, der sie öfter gesehen hat, auf den ersten Blick erkennbar. In einzelnen Fällen hilft auch die *Berücksichtigung der Aetiologie* zur Diagnose, die Kenntniss, dass die mit fraglichem Erysipel behaftete Person mit einem Erysipelkranken wenige Tage zuvor in Berührung kam, im Krankensaale neben einem solchen lag, u. ä. Ich muss nach meiner in diesem Punkte reichen Erfahrung nolens volens annehmen, *dass die Uebertragung der Erysipelkokken auch auf einige Entfernung hin möglich ist.* Direct nachweisbar ist zuweilen im Rayon der stark geschwollenen, gerötheten, schmerzhaften, mit den charakteristischen Rändern versehenen Hautpartie die Invasionsstelle in Gestalt einer Laesio continui, einer kleinen Kratzwunde an der Nase, am Kopf u. s. w. So leicht nun auch in den meisten Fällen die Diagnose des Erysipels ist, so muss ich doch anderntheils zugeben, dass dieselbe in einer Minderzahl der Fälle nicht unerhebliche Schwierigkeiten machen kann.

Phlegmone.

Am ehesten kommen Verwechslungen mit *phlegmonösen Entzündungen* vor. Fieber, Anschwellung, Schmerzhaftigkeit und Röthung der Haut, Drüsenschwellung verhalten sich dabei auf den ersten Blick ganz gleich wie beim Erysipel. Bei näherem Zusehen erkennt man aber doch gewisse Unterschiede: die phlegmonöse Schwellung der Haut ist bretthart, die Röthung dunkler und, was ich für die Hauptdifferenz halte, *nie* mit einem so *linearscharfen, zackigen Rand* gegen die gesunde Haut abschliessend, wie dies beim Erysipel der Fall ist; später, wenn die Infiltration in Eiterung übergeht, ist die Unterscheidung der beiden Zustände weniger schwierig. Weiterhin kommt besonders beim Erysipel der Extremitäten die Differentialdiagnose einer *Lymphangitis* in Erwägung, weil auch bei dieser circumscripte Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Haut, Fieber und zuweilen auch gastrische Symptome bestehen. Gewöhnlich ist indessen die Lymphangitis schon dadurch gut charakterisirt, dass die Röthung, wenigstens im späteren Verlauf, mehr bläulich und exquisit *streifig* ist, während beim Erysipel die Röthe hell und diffus erscheint, und höchstens vom Rand aus sich einzelne Streifen in die gesunden Hautpartien hineinerstrecken. Ausserdem sind die entzündeten Lymphgefässe in der Regel als harte Stränge durchzufühlen und in ihrem Verlauf schmerzhaft, ebenso wie die zugehörigen Lymphdrüsen. Selten präsentirt sich die Lymphangitis nicht als streifige, sondern als reticuläre, auf die Lymphcapillaren concentrirte Form. Die Unterscheidung vom Erysipel ist dann etwas

Lymphangitis.

schwieriger; am ehesten ist sie möglich durch die Beachtung des Umstandes, dass die Röthung bei der reticulären Form der Lymphangitis sich aus kleinsten Röthungsbezirken zusammensetzt, also weniger gleichmässig und weniger scharf begrenzt ist, als beim specifischen Rothlauf. Ferner entstehen bei diesem auf der afficirten Hautoberfläche ganz gewöhnlich Blasen, während bei der Lymphangitis sich multiple kleine Abscesse in der Umgebung der entzündeten Lymphgefässe ausbilden können. Schliesslich möchte ich doch betonen, dass die Unterscheidung der Lymphgefässentzündung vom Erysipel wohl klinischen Werth hat, beide Affectionen aber durch die gleichen Krankheitserreger, die Streptokokken, hervorgerufen werden.

Milzbrand. Zuweilen kann der *Milzbrand* erysipelähnliche, diffuse Anschwellungen und Röthungen der Haut veranlassen. Die Anthraxgeschwulst aber ist hart, nach der Peripherie hin ödematös mit einem vertieften brandig-verschorften Centrum. Dasselbe ist von einem rothvioletten infiltrirten Hof und einem Kranze von Bläschen umgeben, die mit röthlich-schwärzlicher Flüssigkeit gefüllt sind. In zweifelhaften Fällen muss stets die mikroskopische Untersuchung des Bluts und der Oedemflüssigkeit auf Milzbrandbacillen vorgenommen, und Verimpfungen des Bluts oder der Reinculturen der Bacillen auf Thiere (Meerschweinchen, Mäuse) gemacht werden, um die Diagnose sicher zu stellen.

Erytheme. Weniger leicht sind *Erytheme* mit Rothlauf zu verwechseln. Die *diffusen Formen von Erythem* haben einen *oberflächlicheren* und *flüchtigeren* Charakter als das Erysipel und kommen bei der Diagnose im einzelnen Falle kaum in Frage. Aber auch das Erythema exsudativum multiforme und nodosum ist leicht vom Erysipel zu unterscheiden. Das *Erythema multiforme* besteht von vornherein aus mehreren rothen Efflorescenzen und erzeugt dadurch, dass das Centrum des Ausschlages einsinkt und blauroth wird, während die lebhaft rothe Peripherie fortschreitet und mit den nachbarlichen Exanthemwällen zusammenfliesst, höchst charakteristische Figuren (E. gyratum, iris). Im Gegensatz zum Erysipel sind Hand- und Fussrücken die Prädilectionsstellen des Erythema multiforme; die erythematösen Hautpartien sind gegen Druck *nicht schmerzhaft*, auch fehlen bei dieser Hautkrankheit fast immer Fieber und Allgemeinsymptome. Dagegen sind letztere allerdings, ähnlich wie beim Erysipel, beim *Erythema nodosum* ausgesprochen; auch sind die dabei auftretenden Hautveränderungen (blass- bis blaurothe Knoten) gegen Druck schmerzhaft; die Erythemknoten entstehen aber rasch in grösserer Zahl und vergrössern sich nicht, wie die erysipelatöse Entzündung, durch Fortschreiten der Infiltration an der Peripherie. Sie bilden sich unter Farbenveränderungen, wie gewöhnliche Blutextravasate, zurück und können nach alledem bei einmaliger, oberflächlicher Beobachtung wohl mit den Residuen von Traumen, aber füglich nicht mit Erysipel verwechselt werden.

Typhus exanthematicus, Fleckfieber, Flecktyphus.

Der exanthematische Typhus schliesst sich an die bisher besprochenen „acuten Exantheme“ in jeder Beziehung an; mit dem Abdominaltyphus, mit dem er früher in Relation gebracht wurde, hat er ausser den schweren Störungen des Bewusstseins und der ausnahmsweise vorkommenden Anschwellung der Mesenterialdrüsen und Peyer'schen Plaques eigentlich gar nichts gemein. Wie Masern, Scharlach u. s. w., ist auch der Flecktyphus eine *exquisit contagiöse* Krankheit, die von Person zu Person ansteckt und durch die Exhalationen der Kranken, Effecten, sowie durch gesundbleibende Mittelspersonen übertragen wird und selbstverständlich in Endemien und eventuell Epidemien auftritt. Das *Wesen des Ansteckungsstoffes* ist bis jetzt *unbekannt*.

Nach einer sehr schwankenden (Stunden bis Wochen betragenden, gewöhnlich auf 1—2 Wochen berechneten) Dauer des *Incubationsstadiums*, das symptomlos oder in den letzten Tagen vor dem Krankheitsausbruch mit vagen Erscheinungen: Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, eventuell auch Schnupfen verläuft, setzt die Krankheit plötzlich mit einem einmaligen Schüttelfrost oder mit wiederholten Frösten, häufig auch mit Erbrechen ein. Die Körpertemperatur steigt *sofort* auf 40—41°, und damit erscheinen die gewöhnlichen Begleiterscheinungen hohen Fiebers: Hitze, Durst, Appetitlosigkeit, Turgescenz des Gesichts u. ä.; die Zunge ist stark belegt, wird bald fuliginös. Dazu gesellen sich nun Erscheinungen, die in ihrer Intensität und Eigenart nicht allein von der Fieberhitze abhängig gemacht werden können, sondern als Ausdruck der Infection aufzufassen sind: Conjunctivitis, Coryza und Angina, Laryngitis und Bronchitis treten hervor und vor allem auch ungewöhnlich starke Störungen von Seiten des Nervensystems: Schwindel, Ohrensausen, Kopfschmerzen, grosse Muskelschwäche und Gliederschmerzen, die durch Bewegungen sich steigern, ferner schon früh leichter Sopor, wilde Delirien und stockende Sprache. Auch ist bereits in diesem Stadium, das in Analogie mit den anderen acuten Exanthemen als *Prodromalstadium* bezeichnet werden kann, eine Vergrösserung der Milz nachzuweisen. Der Puls ist entsprechend der Fieberhöhe beschleunigt (120 und darüber); jedenfalls ist er nicht wie beim Typhus abdominalis relativ verlangsamt und auch nur ausnahmsweise dikrot.

Prodromalstadium.

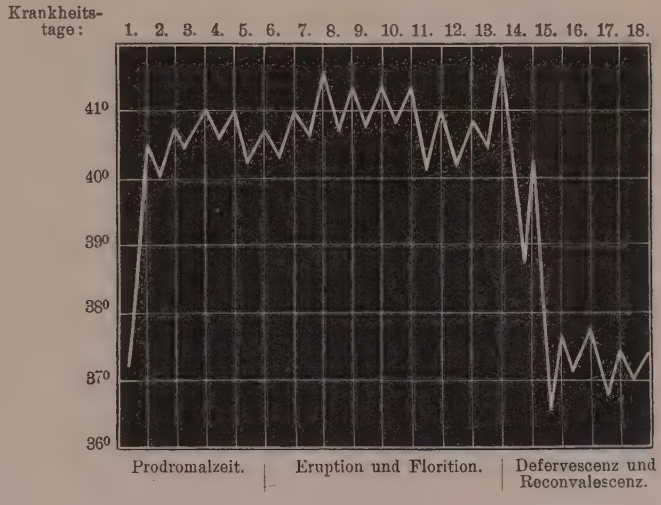


Fig. 60.
Durchschnittstemperaturcurve beim Typhus exanthematicus.

In der zweiten Hälfte der ersten Woche, am 4.—6. Tage, tritt nun das *Exanthem* auf: Roseolaflecken, die gewöhnlich zuerst in der Bauchgegend erscheinen und von da auf die Extremitäten (besonders die Streckseiten) und, wenn auch weniger häufig, auf das Gesicht sich verbreiten; auf Druck verblassen sie, während später, nach einigen Tagen, auf den Fingerdruck etwas Blutfarbstoff an Stelle der Flecken zurückbleibt. Das ganze Exanthem kann damit ein mehr livides Aussehen gewinnen („Petechialtyphus"). Die Zahl der Flecken schwankt in weiten Grenzen — von mehreren Tausenden bis zu einigen wenigen; ja Lebert will sichere Fälle von Fleckfieber beobachtet haben, in denen das Exanthem ganz fehlte. Die *Dauer* des Exanthems beträgt ca. 1 Woche, etwas länger, wenn Petechien aufgetreten sind.

Eruptions- und Floritionsstadium. Exanthem.

Mit dem Verschwinden der Flecken tritt in der dritten Woche kleienförmige Desquamation in feinsten Schüppchen auf, sehr selten in grösseren Fetzen.

Mit dem Ausbruch des Exanthems, also gegen Ende der ersten Woche, tritt die Krankheit in ihr schwerstes Stadium (Status „typhosus") ein, das durch tiefe Benommenheit oder Koma, hohes Fieber, Pulsbeschleunigung bis 140, deutlichen (übrigens bei der Palpation oft nicht schmerzhaften) Milztumor, unwillkürliche Harn- und Kothentleerung, Hervortreten der bronchitischen Erscheinungen, meist auch durch Entleerung albuminhaltigen Harns, Verbreiterung des geschwächten Herzens und Auftreten accidenteller systolischer Geräusche charakterisirt ist. Ist der Ausgang der Krankheit ein günstiger, (Mortalität ca. 15 %), so tritt von der Mitte bis Ende der 2. Woche, oder auch im Anfange der 3. Woche der Umschwung ein, gewöhnlich rasch mit kritischem Temperaturabfall oder langsamer, aber wenigstens im Verlaufe von 2 Tagen. Ruhiger Schlaf und Schweiss stellen sich ein, der Husten lässt nach, das Exanthem schwindet, der Urin verliert seinen Eiweissgehalt — der Kranke tritt in die Reconvalescenz ein.

Fieber. Wichtig für die Diagnose ist der *Verlauf der Temperaturcurve* beim Flecktyphus, namentlich zur Unterscheidung desselben vom Abdominaltyphus, dessen Symptome mit denjenigen des Typhus exanthematicus auf der Höhe der Krankheit entschiedene Aehnlichkeit haben. Im Gegensatz zum Verhalten der Curve beim Typhus abdominalis steigt die Temperatur beim T. exanthematicus nicht staffelförmig, sondern *jäh* an, hält sich, auf 40 und 41 ° angekommen, mit geringen Morgenremissionen auf der Höhe von 41° und darüber, um am 10. bis 14. Tage, selten ein paar Tage früher oder später, *verhältnissmässig rasch abzufallen.* Die *Krise* ist entweder vollständig in ½ Tag vollendet, oder mehr protrahirt, in 2—3 Tagen sich vollziehend. Zuweilen geht dem Eintritt der Krise eine sog. Perturbatio critica voraus mit vorübergehender excessiver Temperaturerhebung, Erbrechen und Frost. Auch das Umgekehrte wird gesehen, nämlich dass die Temperatur vor der Krise um mehrere Grade abfällt, dann wieder zur alten Höhe ansteigt, um jetzt erst definitiv kritisch abzufallen. Der Temperaturabstieg kann mit Collaps sich vollziehen und die Krise direct zum Tode führen; öfter erfolgt aber der Tod schon früher auf der Höhe der Krankheit, am häufigsten um den 12. Tag.

Complicationen. Schwerere Krankheitserscheinungen, als die geschilderten, dem mittelschweren Verlaute des Flecktyphus entsprechenden, sog. *„Complicationen"* sind nicht selten; sie sind als Folge der stärkeren Infectionswirkung, zum kleineren Theil auch lediglich als Effect der schweren Prostration und Inanition anzusehen. Sie verschlechtern alle die Prognose und erhöhen die Mortalitätszahl. Die wichtigeren Complicationen sind: *Pneumonien,* sowohl katarrhalische als auch fibrinöse, Lungengangrän, Pleuritis, ferner *Laryngitis, Pharyngitis mit Geschwürsbildung* und diphtherischen Auflagerungen. Relativ häufig sind *Furunculose, Mittelohrkatarrhe* und namentlich auch einseitige und doppelseitige *Parotitis* beobachtet worden. Magen- und Darmkatarrhe, ab und zu mit Anschwellung der Peyer'schen Plaques und Mesenterialdrüsen einhergehend, machen sich in klinischer Beziehung geltend durch Dyspepsie, Icterus und Diarrhöen, die, wenn überhaupt, vorwiegend in der 2. Woche vorkommen. In einzelnen Fällen wurde *Haematemesis* beobachtet, als deren anatomisches Substrat theils Schleimhautrisse (Virchow), theils punktförmige Hämorrhagien in der Mucosa ventriculi gefunden wurden. Von Seiten des *Nervensystems* kommen als Complicationen vor: eitrige *Meningitis,* Hirnembolie mit Hemiplegie, Neuritiden, im Allgemeinen aber findet man trotz

der schweren Störungen des Nervenlebens auffallend wenig anatomische Veränderungen im Nervensystem. Ebenso bilden sich, wie es scheint, trotz der Häufigkeit der Albuminurie, keine schweren Entzündungen des Nierenparenchyms aus. Dass bei der grossen Prostration der Patienten und der im Krankheitsbilde besonders stark hervortretenden Herzschwäche zuweilen Gangrän der Extremitäten und *Decubitus* entsteht, ist nicht verwunderlich. Ausserdem ziehen sich oft bis tief in die Reconvalescenz hinein: Sopor, Gedächtnissschwäche, Darmkatarrhe u. a., auch die Bronchitis, die mitunter den Ausgangspunkt für Tuberculose abgiebt.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose des Flecktyphus stützt sich in praxi vor allem auf die Beachtung der Thatsache, dass derselbe zur Zeit, wo der einzelne Kranke in Beobachtung kommt, epidemisch herrscht. Unter solchen Umständen ist unter Berücksichtigung des Complexes der geschilderten Symptome der exanthematische Typhus kaum zu verkennen. Anders, wenn es sich um die ersten Fälle einer Endemie, um vereinzelte versprengte Fälle handelt! Hier ist die Verwechslung des Flecktyphus mit anderen Infectionskrankheiten besonders leicht möglich, speciell mit *Masern* und *Abdominaltyphus*. Von letzterem unterscheidet sich der exanthematische Typhus theils durch das Exanthem, theils durch die Beschaffenheit des Pulses, den Fieberverlauf und durch einzelne mehr dem exanthematischen, als dem abdominalen Typhus zukommende Symptome. Das Exanthem ist bei letzterem gewöhnlich viel spärlicher und erscheint durchschnittlich um wenigstens $^1/_2$ Woche später (in der Regel erst Mitte der zweiten Woche) als beim exanthematischen Typhus. Abweichungen von diesem gewöhnlichen Verhalten kommen vor, d. h. dass das Exanthem beim exanthematischen Typhus sehr spärlich ist und umgekehrt bei Abdominaltyphus auffallend reichlich und schon früh erscheint. Die Entwicklung der Roseolen kann beim Typhoid so abundant sein, dass der Körper auch an den Extremitäten damit wie übersät erscheint. Ich habe solche Fälle mehrfach, namentlich während des deutsch-französischen Krieges, gesehen. Immerhin sind dies grosse Ausnahmen; ebenso selten ist es, dass die Roseolen beim Abdominaltyphus, was beim exanthematischen Typhus die Regel bildet, petechial werden. Noch wichtiger für die Differentialdiagnose sind die Beschaffenheit des Pulses und der Fieberverlauf. Der Puls ist beim Typhus abdominalis nach meinen Erfahrungen fast immer im Vergleich zur Höhe der Temperatur relativ verlangsamt; d. h. statt der um 120 Schläge schwankenden Pulszahl bei 40 ° Fieber findet man beim Typhus abdominalis ganz gewöhnlich Pulszahlen von 100 und weniger Schlägen, trotzdem die Temperatur 40—41 ° beträgt. Ich halte diese Eigenschaft des Pulses beim Typhoid für diagnostisch viel bedeutsamer als die vielgenannte Dikrotie, die ebenso wie bei anderen fieberhaften Krankheiten auch beim Typhus exanthematicus gelegentlich beobachtet wird. Bei letzterem zeichnet sich der Puls gerade durch seine beträchtliche, zuweilen unverhältnissmässig hohe Frequenz aus. Während ferner beim Typhus abdominalis die Temperatur staffelförmig aufsteigt und zum Erklimmen der Akme der Temperaturhöhe, die sie dann wochenlang einhält, 4—5 Tage braucht, vollzieht sich der Temperaturanstieg beim exanthematischen Typhus rapide in 1—2 Tagen; ähnlich verhält sich der Abfall: dort unter regelmässigen, 1 Woche und länger dauernden Remissionen und Intermissionen, hier, beim exanthematischen Typhus, in Gestalt einer Krise (cf. Fig. 60 u. 62). Beiden Krankheiten gemeinsam sind die bronchitischen Erscheinungen; beim

Abdominaltyphus.

exanthematischen Typhus bestehen aber daneben Schnupfen und Conjunctivitis, Symptome, die im Bilde des Typhus abdominalis so gut wie ganz fehlen. Auf das frühere Auftreten starker Alterationen der Psyche und das weniger häufige Vorkommen von Diarrhöen beim exanthematischen Typhus gegenüber dem Typhoid, ist kein zu grosser diagnostischer Werth zu legen; die Diarrhöen können auch beim Flecktyphus sehr ausgesprochen sein, andererseits, wie ich nach jahrelanger, reicher Erfahrung sagen kann, trotz des schwersten Verlaufs beim Abdominaltyphus wochenlang fehlen.

Masern. Um den Flecktyphus von den *Masern,* mit welchen er das Aussehen und die reichliche Verbreitung des Exanthems, die Schleimhautaffectionen in dem oberen Abschnitte des Respirationstractus und seiner Adnexa, sowie den plötzlichen Aufstieg und Abfall der Fiebertemperatur gemein hat, zu unterscheiden, achte man vor allem auf den prodromalen Temperaturabfall bei den Masern, der beim exanthematischen Typhus fehlt und auf das baldige Verschwinden des Fiebers, nachdem das Masernexanthem (früh, bereits am 5.—6. Tage) sein Maximum erreicht hat. Beim Typhus exanthematicus tritt nach dem Ausbruch des Exanthems keineswegs bald ein plötzlicher Umschwung ein, sondern gerade jetzt macht sich längere Zeit, ca. 1 Woche lang, die schwerste Periode der Krankheit, der eigentliche Status typhosus, geltend. Die Prävalenz der Flecken im Gesicht bei den Masern ist in diagnostischer Hinsicht ziemlich bedeutungslos, wichtiger ist für den Praktiker, dass die Masern doch wesentlich eine Kinderkrankheit sind, während der exanthematische Typhus bei Kindern unter 5 Jahren zu den grössten Seltenheiten gehört.

Für die Diagnose der uns beschäftigenden Krankheit wäre es von fundamentaler Wichtigkeit, wenn es gelänge, das specifische Virus des T. exanthematicus aufzufinden. Bis jetzt ist ein bestimmter Mikroorganismus (trotz des positiven Nachweises von Bacillen im Blute durch Moreau und Cortez, Hlawa u. A., und von kapseltragenden kleinen Diplokokken im Blut und Auswurf von Flecktyphuskranken durch Dubief und Brühl) als Erreger des Typhus exanthematicus noch keineswegs anerkannt.

Um so erfreulicher und für die Diagnose von einschneidendster Bedeutung sind dagegen unsere Kenntnisse von dem Vorkommen und der Natur der Mikroorganismen, die als die eigentlichen Erreger der nunmehr zu besprechenden Febris recurrens angesehen werden dürfen.

Febris (Typhus) recurrens. „Recurrens". Relapsing fever. Rückfallsfieber.

Die Febris recurrens ist eine durch *fieberhafte Anfälle mit dazwischen liegenden fieberlosen Krankheitsperioden* ausgezeichnete Infectionskrankheit, die zweifellos *ansteckend* ist. Das *Contagium* ist im *Blute* der Kranken enthalten; dies beweisen mit aller Sicherheit die positiven Resultate der Impfungen, die mit dem Blute von Recurrenskranken an Affen (niedrigstehende Thiere sind gegen Recurrens refractär), ja von Moczutkowsky u. A. auch am Menschen ausgeführt wurden. Was das Blut Recurrenskranker vor jedem anderen Blute auszeichnet, ist die Anwesenheit eigenartiger *Spirillen* in demselben, die nie darin fehlen und bis jetzt bei keiner anderen Krankheit im Blute angetroffen wurden.

Es ist daher mehr als wahrscheinlich, dass diese von Obermeier 1873 entdeckten Spirillen in der That die eigentlichen Erreger der Recurrens sind, zumal die Ueberimpfung des spirillenhaltigen Blutes auf andere Organismen das Auftreten von Re-

currens und eine massenhafte Vermehrung der Spirillen im Blute der Geimpften zur Folge hatte. Dagegen konnte *eine* Bedingung für die lückenlose Beweisführung, dass die Spirillen in der That die Erreger der Recurrens sind, nämlich die Züchtung der Spirillen ausserhalb des Körpers und die Uebertragung der Reinculturen auf den thierischen Organismus bis jetzt nur in ungenügendem Maasse verwirklicht werden. Wir wissen vorderhand nicht sicher, wie die Spirillen in den Körper eindringen und in demselben pathogen wirken. Indessen ist doch das Untersuchungsmaterial über die Vertheilung der Spirillen im Körper der Recurrenskranken und ihre Beziehungen zu den verschiedenen Stadien der Krankheit u. s. w. ein so massenhaftes, dass wir uns bestimmte Vorstellungen von den Lebensvorgängen der Spirillen im kranken Körper zu machen berechtigt sind.

Die Recurrensspirillen sind sehr zarte, ungegliederte, wellige, lange (ca. 7 mal länger als ein rothes Blutkörperchen) Fäden mit Schraubenwindungen, die sich lebhaft bewegen und zwischen den Blutzellen hingleiten. *Man findet die Spirillen nur im Blut, und zwar zwischen den Blutkörperchen, nie in denselben oder von ihnen umschlossen.* Sie lassen sich durch die mikroskopische Untersuchung mit Immersion im Blut ohne Weiteres nachweisen, noch deutlicher in Deckglaspräparaten, die mit wässrigen Anilinfarben, am besten mit Fuchsin, behandelt werden.

Besonders wichtig ist, dass die Recurrensspirillen so viele Untersuchungen darüber auch angestellt worden sind, *nur während der Fieberanfälle im Blute der Recurrenskranken angetroffen, in den fieberfreien Perioden dagegen stets vermisst wurden.* Indessen ist zu bemerken, dass ihre Anwesenheit im Blute nur im Allgemeinen dieses Gesetz einhält, d. h. dass sie kurze Zeit bald vor bald nach dem Eintritt des Fieberanfalls im Blute erscheinen können, und ebenso zuweilen schon etwas vor Aufhören des Fiebers aus dem Blute wieder verschwinden, oder aber auch im allerersten Anfang der fieberlosen Periode noch im Blute persistiren.

Bildung und Absterben der Spirillen in den verschiedenen Krankheitsperioden.

Wodurch die in der Fieberperiode vorhandenen reichlichen Mengen von Spirillen mit der Krise so rasch und spurlos verschwinden (durch künstlich hervorgerufene Krisen werden sie nicht zum Verschwinden gebracht), um mit den Fieberanfällen im Blute wieder aufzutreten, ist höchst räthselhaft. Nach den Untersuchungen Metschnikoff's ist es wahrscheinlich geworden, dass die Milz dabei eine wichtige Rolle spielt. Während man auf der Höhe des Fieberanfalls die Spirillen nur im Blute, d. h. in den Gefässen, nicht aber in den Secreten oder den Körpergeweben aufzufinden vermag, gelangen dieselben nach Metschnikoff's Befunden vor und während der Krise in die Milz und sammeln sich hier an; in ihr scheinen die Spirillen nun zu Grunde zu gehen, sei es dass sie von grossen leukocytären Zellen (nicht von den kleinen Zellen der Malpighi'schen Körperchen und den Pulpazellen), wie Metschnikoff annimmt, aufgenommen und vernichtet werden, sei es dass letzteres durch chemische Schutzstoffe geschieht, die von den Milzzellen abgesondert werden. Gehen dabei nicht alle Exemplare zu Grunde, so kommt es zu einem neuen Anfall wahrscheinlich so, dass die überlebenden Spirillen Sporen bilden, und diese wieder zu Spirillen auswachsen, die dann nach einer bestimmten Zeit in grösseren Massen aufs neue in das Blut invadiren und einen zweiten Anfall hervorrufen. Nach den Versuchen Albrecht's kommen im spirillenfreien Blute, das Recurrenskranken in der Remissionszeit entnommen und in der feuchten Kammer conservirt wurde, nach 5—6 Tagen reichliche Spirillen zum Vorschein, was dafür spräche, dass die Keime der Spirillen, wenigstens zum Theil, schon während der Intervallärzeit im Blute circulirten. Ob diese Keime mit den von verschiedenen Forschern im Blute während der fieberfreien Periode gesehenen kleinsten, stark sich bewegenden, paarweise gruppirten, runden Körperchen identificirt, d. h. die letzteren als Sporen der Recurrensspirillen angesprochen werden dürfen, ist vorderhand noch ganz zweifelhaft.

Da die Obermeier'schen Spirillen einerseits im Blute der Recurrenskranken während der Fieberanfälle constant angetroffen, andererseits bei keiner anderen Krankheit gefunden wurden, so ist klar, welche enorme diagnostische Wichtigkeit diesen Gebilden zukommt. Sie haben für die Diagnose der Recurrens dieselbe Bedeutung gewonnen, wie die Tuberkelbacillen für die der Tuberculose. Dass damit nicht die genaue Beachtung der klinischen Erscheinungen der Recurrens für den Diagnostiker wegfällt, ist selbstverständlich. Wird doch überhaupt erst durch die klinischen Symptome der Impuls zur Untersuchung des Blutes auf Spirillen gegeben, und ist doch mit dem Nachweis der Recurrensspirillen nichts gesagt über den Verlauf des Einzelfalls und die Veränderungen der einzelnen Organe und ihrer Functionen im weiteren Fortgang der Krankheit!

Krankheitsverlauf.

Wie experimentell erwiesen worden ist, steckt das Blut auf der Höhe der Fieberanfälle direct an; dieser Modus der Contagion wird aber in praxi kaum je beobachtet. Vielmehr geschieht dieselbe gewöhnlich von Person zu Person durch Berührung, durch die Ausdünstungen der Kranken, Effecten und auch durch gesundbleibende Mittelspersonen. Nach einer symptomlos oder höchstens mit ganz unbedeutenden Krankheitserscheinungen (Mattigkeit, Appetitmangel u. ä.) verlaufenden, im Ganzen etwa 5—7 Tage dauernden *Incubationszeit* (und *Prodromalzeit*) beginnt die Krankheit *plötzlich* mit heftigem Fieber, das in der Mehrzahl der Fälle mit einem einmaligen Schüttelfrost einsetzt. Zugleich treten Kopfschmerzen auf, Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen, leichte Benommenheit, Gefühl grösster Abgeschlagenheit, Rücken-. und Lendenschmerzen und vor allem ziehende, reissende *Schmerzen in den Muskeln,* besonders in den Waden, die auch druckempfindlich sind. Während der Kopfschmerz in den ersten Tagen abnimmt, bestehen die allgemeinen Muskelschmerzen weiter fort und veranlassen die Kranken ruhig zu liegen. Bald stellt sich ein Druck- und Spannungsgefühl in der Oberbauchgegend ein, besonders im linken Hypochondrium, wohl bedingt durch die Schwellung der Milz. Letztere kann ausserordentlich stark geschwollen und leicht palpabel sein — ich habe die Milz bei keiner anderen Infectionskrankheit so gross gesehen, als in einem Falle von Recurrens; auch die Leber ist vergrössert und schmerzhaft, gewöhnlich ein leichter Icterus nachzuweisen.

Dass eine schwere Infectionskrankheit vorliegt, ist unter solchen Umständen unzweifelhaft. Welche, ist nicht ohne Weiteres zu sagen, aber der Schüttelfrost, der Umstand, dass die heisse Haut früh schon Schweisse zeigen kann, die Zunge dick belegt ist, die Pulsfrequenz 120 und darüber beträgt, weisen die Diagnose vom Abdominaltyphus ab nach einer anderen Richtung, die reissenden Muskelschmerzen direct in diejenige der Febris recurrens, zumal wenn dieselbe zur Zeit epidemisch herrscht. Vom 4. Tage ab, wo bei den acuten Exanthemen und auch beim Fleckfieber (hier gewöhnlich 1—2 Tage später) der charakteristische Hautausschlag bereits ausgebrochen ist, wird, wenn in dem betreffenden Falle kein Exanthem erschienen ist, der Kreis der diagnostisch in Betracht kommenden Infectionskrankheiten immer kleiner; jetzt darf nicht länger mit der Untersuchung des Blutes gezögert werden, wenn dieselbe nicht probeweise schon früher vorgenommen wurde. Mit dem Nachweis der Spirillen ist dann jeder Zweifel gehoben — die Diagnose der

Recurrens wird damit die einfachste und sicherste auf dem Gebiete der acuten Infectionskrankheiten. Die Fiebercurve zeigt die ersten 5—7 Tage kein charakteristisches Verhalten; es handelt sich um eine Febris continua von 40—42 ° mit geringen oder stärkeren (bis 2 °) Remissionen, wie sie bei vielen anderen acuten Infectionskrankheiten beobachtet wird.

Um den 6. Tag dagegen ändert sich das Bild plötzlich, nachdem zuweilen noch eine Perturbatio critica (eventuell mit nochmaligem Schüttelfrost und Erbrechen) vorangegangen ist: die hohe Temperatur fällt von 40—42 ° in einem Zuge in 6—12 Stunden zur Norm und darunter auf 36 und 35; 3, 5 ja 7 Grade Temperaturdifferenz kann der kritische Abfall betragen! *Im Allgemeinen wird eine so jähe Defervescenz bei keiner anderen Infectionskrankheit beobachtet, wie bei Recurrens;* sie ist also für das Rückfallsfieber einigermaassen pathognostisch, wofern dabei berücksichtigt wird, dass das vorangehende Fieber, nicht wie bei Intermittens, kurz dauernd war, sondern gegen eine Woche continuirlich angehalten hatte. Mit dem Fieberabfalle stellt sich starker Schweiss ein, die Pulsfrequenz sinkt stark herab, die Milz wird kleiner, *das Blut frei von Spirillen,* die subjectiven Beschwerden schwinden rasch, ausgenommen die Gliederschmerzen, die noch einige Zeit anhalten können; der Kranke fühlt sich genesen und ist es in der That in einem kleinen Theil der Fälle. In der Regel aber stellt sich, meist nach ungefähr 7 Tagen, wieder

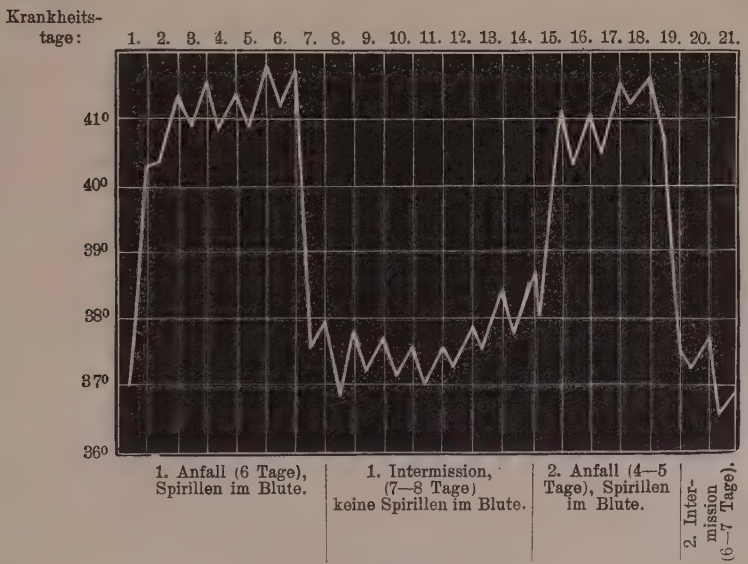


Fig. 61.
Durchschnittstemperaturcurve bei Recurrens.

neues, wie das erste Mal mit Frost, Kopfschmerz u. s. w. beginnendes Fieber ein, nachdem gegen Ende der Intermissionszeit gewöhnlich schon leichte Temperaturerhebung und Pulssteigerung den Eintritt eines neuen Anfalles angekündigt hatte. Derselbe repräsentirt ein getreues Abbild des ersten Anfalles; die Temperatur kann dabei übrigens unter Umständen höher sein, als im ersten, während die Dauer des zweiten Anfalls kürzer (ca. 5 Tage), als

die des ersten zu sein pflegt. Auch der zweite Anfall endet unter reichlichem Schweiss mit kritischem Temperaturabfall. Darauf kann dann noch ein dritter und vierter, in seltenen Fällen sogar ein fünfter Anfall folgen, nachdem stets dazwischen eine fieberfreie Periode von einigen Tagen eingeschaltet war. Die späteren Fieberattaquen dauern im Allgemeinen kürzer als der erste Anfall, die fieberfreien Intermissionszeiten verlängern sich umgekehrt mit der Häufigkeit der Anfälle.

Zahl und Dauer der Anfälle.

Speciell bemerkt sei in Betreff der Zeitverhältnisse und Häufigkeit der einzelnen Anfälle, dass nach den Beobachtungen der verschiedenen Forscher sich ungefähr Folgendes ergeben hat: In $^1/_5$ der Fälle war die Krankheit mit *einem* Anfall, in nicht ganz der Hälfte der Fälle (ca. 40 Proc.) mit 2, in $^1/_3$ der Fälle mit 3, in ca. 5 Proc. mit 4 Anfällen beendigt; nur in ca. 1 Proc. der Fälle kam es zu einem fünften Anfall. Die Dauer der Anfälle und Intermissionszeiten war in den einzelnen Epidemien und Fällen sehr verschieden. So schwankte die *Dauer der Anfälle* von 1—14 Tagen; durchschnittlich betrug dieselbe für den ersten Anfall 6 Tage, für den zweiten $4^1/_2$, für den dritten 3, für den vierten $1^1/_2$ Tage. Die *Intermissionszeitdauer* schwankt ebenfalls sehr stark von 3 Tagen bis 3 Wochen; durchschnittlich beträgt die Dauer der fieberfreien Zwischenzeit zwischen dem 1. und 2. Anfall 7—8 Tage, zwischen dem 2. und 3. Anfall 6—7 Tage, zwischen dem 3. und 4. Anfall endlich öfters sogar 10—11 Tage.

Besondere Krankheitssymptome und Complicationen.

Von einzelnen im Verlaufe der Recurrens stärker hervortretenden Erscheinungen und Complicationen ist noch Einiges besonders hervorzuheben. Obgleich die *Symptome von Seiten des Nervensystems,* vor allem der Kopfschmerz und die Gliederschmerzen für die Kranken recht lästig sind, ja förmliche Neuralgien auftreten können, so ist doch im Allgemeinen das Gehirn von der Infectionswirkung weniger stark betroffen, als beim Typhus abdominalis und exanthematicus; am meisten wird über Schwindel geklagt, Delirien kommen zwar vor, sind aber in der Regel nur ganz vorübergehend. In einzelnen Fällen stellte sich Meningitis, speciell Pachymeningitis haemorrhagica, als Complication ein. Die *Respirationsorgane* sind nicht wesentlich alterirt; nur Bronchitis ist ein gewöhnliches Krankheitssymptom bei Recurrens; von schwereren Complicationen, die dann Todesursache werden können, sind die katarrhalischen und fibrinösen Pneumonien anzuführen. Noch weniger constant afficirt ist der *Verdauungstractus,* wenn man von leichteren Magen- und Darmkatarrhen absieht. Die Zunge ist von Anfang an belegt; selten wird sie auf der Höhe des Fiebers trocken und rissig. Wie schon bemerkt, ist die *Leber* constant vergrössert und schmerzhaft; auch besteht fast immer leichter Icterus. Unter gewissen Umständen steigert sich derselbe zu höheren Graden, wodurch die Krankheit ein anderes, später noch näher zu besprechendes, schwereres Bild annimmt (*„biliöses Typhoid"*). Die *Milz* ist, wie bereits angeführt, constant, und zwar gewöhnlich beträchtlich vergrössert; sie schwillt im Verlauf der Anfälle an, in der Intermissionszeit ab, um mit dem neuen Anfall wieder anzuschwellen. Diese Volumszunahme der Milz ist wahrscheinlich durch periodische Bildung reichlicher Leukocyten in der Milz bedingt, womit vielleicht die von einzelnen Forschern gefundene Leukocytose im Verlauf der Febris recurrens in Zusammenhang steht. Durch Venenthrombose entstehende Infarcte können die schon bestehende Milzvergrösserung excessiv steigern; in einer verhältnissmässig nicht kleinen Zahl von Fällen kommt es zu *Ruptur der Milz,* indem sie theils ohne Weiteres, theils nach vorangehender Erweichung und Vereiterung der Infarcte berstet. Im *Urin* finden sich in den Fieberanfällen sehr gewöhnlich Albumin und hyaline Cylinder als Ausdruck einer Reizung der Nieren (der körnige Trübung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und Quellung der Kapselendothelien post mortem entsprechen); stärkere Reizung der Nieren mit den ausgesprochenen Symptomen der Nephritis und schwerere Nierenerkrankungen dagegen sind selten. Wenn in letzterem Falle Blut im Urin auftritt, so wird auch der Abgang von Spirillen mit dem Harn beobachtet, während sonst der Urin constant *frei von Spirillen* ist. Sonstige Abweichungen des Harns vom normalen Verhalten: die Abnahme der Chloride

u. s. w. haben keine diagnostische Bedeutung. Die *Haut* zeigt keine constanten charakteristischen Veränderungen; freilich hat man ab und zu Roseolen, Herpes, Erytheme, Petechien oder Oedeme beobachtet — aber Alles in untergeordnetem Maasse und keineswegs regelmässig. Seltenere Complicationen sind: Iridochorioiditis, Endocarditis, Gelenkentzündungen, Gangrän der Extremitäten u. a.

Biliöses Typhoid.

Wichtiger als das Auftreten der genannten Complicationen, ist, dass in einzelnen Epidemien und in einzelnen Fällen die Febris recurrens speciell unter der Maske eines schweren Icterus eine bösartige Form annimmt, die mit dem Namen des *„biliösen Typhoids"* belegt wird. Die Identität beider Krankheiten, die von Griesinger, dem klassischen Interpreten der Krankheit, bereits wahrscheinlich gemacht wurde, ist durch die Anwesenheit der Recurrensspirillen im Blute, die seither mehrfach nachgewiesen wurden, sichergestellt und vollends zur Evidenz erwiesen worden durch Moczutkowsky, der bei Uebertragung des Bluts von einem Kranken mit biliösem Typhoid auf einen gesunden Menschen bei letzterem einfache Recurrens erzeugte. Der Gang der Krankheit ist nach Griesinger folgender: Beginn mit Frost, heftigem Kopfweh und Gliederreissen, Magenschmerzen und Erbrechen; schon von Anfang an besteht grosse Hinfälligkeit, Apathie und Benebelung der Sinne. Die Zunge wird trocken und rissig, diarrhöische, übrigens gallig gefärbte Stuhlgänge stellen sich ein; zugleich ist beträchtliche Schwellung der Milz und Leber mit Druckempfindlichkeit beider Organe nachzuweisen. Am 4.—6. Tag tritt *Icterus* auf; der bisher frequente Puls wird langsamer, die Milz immer grösser. In einem Theil der Fälle tritt nunmehr der Tod ein, oder aber rasche Besserung mit scheinbarer Reconvalescenz, dann ein Rückfall mit allen früheren, nun aber oft rapid bis zum tödtlichen Ausgang sich steigernden Symptomen. In anderen Fällen entwickelt sich, nachdem der Icterus aufgetreten ist, ein schwerer Status typhosus mit Prostration und Stupor, stillen oder lauten Delirien, frequentem Puls, dysenterischen oder rein blutigen Diarrhöen, Schlingbeschwerden, bedingt durch diphtherische Angina, Bronchitis, Pneumonie, Petechien und Miliaria auf der Haut. Jetzt tritt unter Collaps und Convulsionen der *Tod* ein, oder aber *Genesung rasch* innerhalb zwei Tagen oder (namentlich wenn Pneumonie und dysenterische Darmaffectionen u. ä. bestehen) *allmählich* unter Nachlass aller Erscheinungen und langsamem Abschwellen der Milz. Die Reconvalescenz ging in Griesinger's Fällen relativ rasch und leicht von Statten; in anderen Fällen erscheint sie protrahirt, mit schweren Nachkrankheiten verbunden.

Die Dauer dieser schweren Fälle von Recurrens beträgt 5—14 Tage; die Mortalität ist eine viel grössere als beim einfachen Rückfallsfieber; während sie hierbei immer nur wenige Procent beträgt, steigt sie beim biliösen Typhoid auf 60—70 Proc. Die Localisationen des Recurrensprocesses sind bei letzterem verbreiteter und schwerer. Complicationen, die der einfachen Recurrens ganz fremd sind, existiren zwar für das biliöse Typhoid nicht, alle aber sind bei letzterem tiefergreifend und perniciöser, entsprechend den schweren post mortem gefundenen Veränderungen der Organe. So finden sich hämorrhagische und diphtherische Entzündungen der Schleimhäute und serösen Häute, multiple Abscessbildungen in der Leber, der Milz, den Nieren und dem Gehirn, sowie parenchymatöse Entzündungen der Leber, des Herzens u. s. w.

Im Blute der Kranken mit biliösem Typhoid trifft man *regelmässig* Recurrensspirillen an; die Identität letzterer Krankheit mit Recurrens ist darnach und nach den positiven, schon angeführten Impfungsresultaten zweifellos. Der Name „biliöses Typhoid" sollte deswegen definitiv aufgegeben und dafür die Bezeichnung *„septisch-biliöse Recurrens"* gewählt werden. Fälle von Erkrankungen, die zwar ein jener septisch-biliösen Recurrensform ähnliches Bild darbieten, bei denen aber der Nachweis von Recurrensspirillen nicht gelingt, müssen aus der Kategorie des „biliösen Typhoids" grundsätzlich ausgeschieden werden.

Eine Besprechung der speciellen Differentialdiagnose des Rückfallfiebers kann füglich unterbleiben. Nach dem, was wir an diagnostisch wichtigen Symptomen, vor allem aber über das Vorkommen der Spirillen im Blute der Kranken in gewissen Stadien der Recurrens angeführt haben, ist die Diagnose dieser Krankheit sicherer als die jeder anderen acuten Infectionskrankheit zu stellen. Gewöhnlich genügt *eine* mikroskopische Untersuchung, d. h. der Nachweis der charakteristischen, bei keiner anderen Krankheit sich findenden Spirillen, um alle diagnostischen Zweifel zu beseitigen.

Typhus abdominalis, Ileotyphus, Typhoid.

Die Diagnose des Abdominaltyphus ist in den meisten Fällen ohne Schwierigkeit aus dem Gesammtbilde der klinischen Erscheinungen abzuleiten; in einer kleinen Zahl von Fällen gelingt dieselbe nur auf dem Wege der *Exclusion*. Unterstützt wird die Diagnose durch den Nachweis von *Typhusbacillen* im Blut und in einzelnen Excreten des Kranken und die Constatirung einer agglutinirenden Wirkung des betreffenden Serums auf Typhusculturen (Gruber-Widal'sche Reaction s. S. 464), ferner durch Beachtung der *ätiologischen* Verhältnisse des Einzelfalls. Wir wollen daher zunächt der Pathogenese des Abdominaltyphus, soweit sie für die Diagnose in Betracht kommt, eine kurze Besprechung widmen.

Typhusbacillen.

Als Erreger des Typhus abdominalis gelten heutzutage die von Eberth, Klebs, Koch und Gaffky entdeckten *Typhusbacillen,* die kleine, schlanke Stäbchen mit sehr stark ausgesprochenen Eigenbewegungen (durch zahlreiche Geisseln vermittelt) darstellen, intensiv färbbar sind (nach Gram *nicht*) und sich auf Gelatine und speciell auf Kartoffelscheiben züchten lassen. Wenn auch die Abhängigkeit des Typhus von jenen Bacillen als zweifellos angenommen werden darf, so hat sich doch in neuerer Zeit mehr und mehr herausgestellt, dass der sichere Nachweis derselben schwierig zu führen, und namentlich eine Verwechslung mit anderen typhusähnlichen Bacillen, speciell aus der Gruppe des Bacillus coli communis, schwer zu vermeiden ist. Die Verwerthung der Constatirung von Typhusbacillen für die Diagnose ist daher bis jetzt *in praxi* eine höchst beschränkte. Die Typhusbacillen siedeln sich bekanntlich mit Vorliebe in den lymphatischen Organen an: in den Mesenterialdrüsen, der Milz und namentlich in den solitären Follikeln und Peyer'schen Plaques des Darms; sie bewirken hier Entzündung und Gewebsnekrose. Der Umstand, dass die Typhusbacillen sich metastatisch-infectiös im Körper verbreiten, bedingt, dass sie auch an anderen Stellen des Körpers, speciell in den Nieren und der Haut (Roseolen) gefunden werden und auch in den Secreten (Harn, Schweiss) nicht fehlen. In den Fäces der Typhuskranken sind die specifischen Bacillen ebenfalls nachweisbar; indessen gelingt der Nachweis hier anerkannt selten und, wie es scheint, nicht in der ersten Zeit des Krankheitsverlaufs. Und dasselbe gilt auch für die Untersuchung des Bluts, das den erst Mitte der zweiten Woche erscheinenden Roseolen ent-

nommen wird, so dass gerade in den ersten 1½ Wochen, wo die Diagnose am meisten schwankt, von bacteriologischen Untersuchungen nichts zu erwarten ist. Sicherer kommt man, wie es scheint, bei Züchtung aus dem Urin zum Ziel, am sichersten durch Untersuchung des bei Milzpunctionen gewonnenen Bluts; aber welcher Praktiker wollte dieses Verfahren zu rein diagnostischen Zwecken regelmässig anwenden?

Verbreitung durch Fäces.

Als zweifellos kann gelten, dass das die Ansteckung bewirkende Typhusgift im Harn und in den Fäces der Typhuskranken enthalten ist. Dafür spricht nicht nur das positive Resultat der Untersuchung der Excremente der Typhuskranken auf Typhusbacillen, sondern auch ein enormes Material von ärztlichen Beobachtungen, die darthun, dass durch mit Typhusexcrementen beschmutzte Wäsche, Bettschüsseln, Abtritte u. s. w. die Ansteckung vermittelt wurde. Namentlich war dies auch der Fall durch Trinkwasser und Milch! Es existirt in dieser Beziehung eine grosse Zahl meiner Ansicht nach absolut sicher beweisender Beispiele, in denen die Krankheit nur bei den Personen, die von derselben Wasserleitung ihr Trinkwasser oder von derselben Milchanstalt ihre Milch bezogen hatten, zum Ausbruch kam, und wo dann nachträglich eine Communication der fraglichen Wasserleitungen mit Abtritten, in welche Typhoidexcremente abgesetzt worden waren, festgestellt werden konnte. An der Möglichkeit einer Uebertragung der Typhuskeime durch Trinkwasser ist auch vom experimentell-bacteriologischen Standpunkt aus nicht zu zweifeln, nachdem nachgewiesen ist, dass die Lebensfähigkeit der Typhusbacillen im Wasser wenigstens einige Wochen dauert.

Dagegen steckt der Typhus abdominalis von Person zu Person nicht an, d. h. Individuen, die lediglich den Exhalationen von Typhuskranken ausgesetzt sind oder mit den letzteren zusammen sind, ohne mit den Excrementen bezw. Secreten der Kranken in Contact zu kommen, laufen keine Gefahr, von Typhoid befallen zu werden. Ich stütze mich dabei u. a. auf die eigene Erfahrung von 2½ Jahrzehnten — nur in *einem* meiner Fälle war eine *directe* Ansteckung zu constatiren. Derselbe betraf eine Patientin, welche gelähmt Monate lang in einem Krankensaale, der auch mit Typhuskranken belegt wurde, lag. Während weder vorher noch nachher je ein Fall von Typhus abdominalis beobachtet wurde, dessen Provenienz auf den Aufenthalt der betreffenden Personen in diesem Krankensaale bezw. im Krankenhaus bezogen werden konnte, erkrankte die genannte Patientin eines Tages an einem unzweifelhaften leichten Typhoid. Wie sich später herausstellte, *war bei dieser Patientin zufälliger Weise dasselbe Thermometer zur Messung per rectum benutzt worden, mit welchem kurz zuvor eine im selben Saale liegende Typhoidkranke gemessen worden war!*

Gang der Ansteckung.

Werden die Bacillen in den Verdauungstractus eines gesunden Menschen aufgenommen, so ist der Gang der Infection höchst wahrscheinlich folgender: Im Magen finden sie keinen für ihre Entwicklung günstigen Boden, gehen vielmehr hier wohl in vielen Fällen zu Grunde; im Darm des Menschen dagegen setzen sie sich unter gewissen, die Haftung begünstigenden Verhältnissen (*individuelle Disposition*) fest, dringen in die Lymphdrüsen, von da ins Blut und damit in die Milz, Leber, Nieren und das Knochenmark. Ein Theil der Bacillen geht später, und zwar durchaus lebenskräftig, wieder mit den Excrementen ab, und die in den Fäces, dem Harn und Schweiss abgehenden Typhusbacillen bilden das Material für neue Erkrankungen. Wie wir gesehen haben, kann dies ohne Schwierigkeit durch Vermittlung der Nahrungsstoffe erklärt werden. Dafür spricht nicht nur eine Reihe klinischer Erfahrungen, sondern auch der Umstand, dass das Hauptfeld der pathogenen Wirksamkeit der Bacillen der Darmkanal ist, in welchem zunächst eine Schwellung der solitären Follikel und Peyer'schen Plaques mit markiger (zelliger) Infiltration entsteht, welch' letztere entweder unter Verfettung durch Resorption zurückgehen kann oder viel häufiger zur Verschorfung (2. Woche der Erkrankung) und Geschwürsbildung (3. Woche) führt.

So durchsichtig klar, wie in der von mir angeführten eigenen Beobachtung von directer Uebertragung der Bacillen in den Darm des Gesunden oder in Fällen von unbestreitbarer Importation der Bacillen mit dem Trinkwasser u. a. liegt die Frage nach dem näheren Vorgang bei der Typhusverbreitung übrigens durchaus nicht immer. Im

Gegentheil wird, wenn man unbefangen urtheilt, zugestanden werden müssen, dass der Weg der Uebertragung des Typhusgifts auf den gesunden Menschen gewöhnlich im einzelnen Fall nicht nachgewiesen werden kann. *Möglich* ist, dass das Typhusgift im Boden „reift", d. h. dass die mit den Fäces von Typhuskranken in das Erdreich gelangten (auch bei Sauerstoffabschluss, wenngleich weniger gut als bei Sauerstoffzutritt, gedeihenden) Typhusbacillen hier sich weiter entwickeln. Und dies mag an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten (*örtliche* und *zeitliche* Disposition — Maximum der Typhusfrequenz im Herbst und Winter) erleichtert und damit das Eindringen der Bacillen in das Wasser und ihre Auflagerung auf Nahrungsmittel u. s. w. begünstigt werden. Auch die Möglichkeit, dass die Typhusbacillen, die der Austrocknung erfahrungsgemäss verhältnissmässig lange Widerstand leisten, an die Oberfläche des Erdreichs gelangend gelegentlich zerstäuben, flugfähig werden und damit durch die Einathmung der mit Typhuskeimen versehenen Luft in den Körper des Menschen gelangen, ist a priori gewiss zuzugeben; in Wirklichkeit wird aber, nach dem fast immer negativen Resultat von Inhalationsversuchen zu schliessen, dieser Invasionsweg jedenfalls nur sehr selten die Ansteckung vermitteln. Ueberhaupt sind alle diese zuletzt angeführten Punkte nichts weiter als — Möglichkeiten; sie stellen aber doch wenigstens eine Ausgleichung der Kluft zwischen den Pettenkofer'schen Ansichten und den auf die Resultate der bacteriologischen Forschung basirten „contagionistischen" Anschauungen in Aussicht. Die wichtige, von Pettenkofer entdeckte Thatsache, dass die *Typhoidfrequenz mit dem Stande des Grundwassers in einem reciproken Verhältniss steht, so dass der jeweilige niedrige Stand des Grundwassers ein Anwachsen der Typhoiderkrankungen involvirt,* besteht zweifellos für gewisse, wenn auch ebenso zweifellos nicht für alle Typhusepidemien zu Recht. Diese Erfahrung lässt sich nach den eben gemachten Auseinandersetzungen leicht auch vom bacteriologischen Standpunkt aus erklären.

Die Dauer der Zeit vom Eintritt des Typhusgiftes bis zum Ausbruch der Krankheitserscheinungen beträgt durchschnittlich 2—3 Wochen. Diese Incubationsperiode des Typhoids verläuft symptomlos, wenn man in dieselbe nicht die Prodromalzeit mit einrechnet.

Durchaus nicht in allen Fällen gewinnt man aus der Nachforschung nach den ätiologischen Verhältnissen des Einzelfalls Anhaltspunkte für die Diagnose des Typhoids. Gewöhnlich ist man vielmehr lediglich auf die Analyse des *Krankheitsbilds* angewiesen. In der Regel geht der ausgesprochenen fieberhaften Erkrankung ein sog. *„Prodromalstadium"* voraus, das in den einzelnen Fällen sehr verschieden lang, d. h. Stunden, Tage, ja mehrere Wochen dauern kann und sich durch das Gefühl von Unbehagen, Mattigkeit, von Gliederschmerzen, ferner durch Appetitlosigkeit, Schwindel, Kopfschmerz, unruhigen Schlaf, Ohrensausen, selten auch schon durch abdominale Symptome (Leibschmerzen und Diarrhöen) kundgiebt. Das inconstante Vorkommen und die vage Natur dieser Krankheitssymptome lassen es richtiger erscheinen, von einer Abtrennung derselben von der Incubationsperiode abzusehen; in diagnostischer Beziehung hat die Aufstellung eines eigenen Prodromalstadiums überhaupt keinen Werth.

„Prodrome".

Der Typhus beginnt vielmehr für den Diagnostiker mit dem Auftreten des *Fiebers*, das selten mit einem einmaligen Schüttelfroste, gewöhnlich mit wiederholtem Frösteln einsetzt. Der Gang des Fiebers beim Abdominaltyphus ist durch viele Tausende von Einzelbeobachtungen und unzählige Temperaturmessungen festgestellt. In der ersten Hälfte der ersten Woche, oft noch einige Tage länger, findet ein allmähliches *staffelförmiges Aufsteigen der Curve* statt,

Fieberverlauf.

so dass die Temperatur Abends ca. 1 ° mehr als am vorhergehenden und ca. 0,5 ° mehr als am folgenden Morgen beträgt (s. Curve Fig. 62).

Nachdem die Temperatur in 3—5 Tagen ihren Höhepunkt 39,5—40,5 erreicht hat, nimmt das Fieber einen *continuirlichen Typus* an, d. h. die Temperatur hält sich dauernd um 40° mit geringen morgendlichen (ungefähr den Morgenremissionen der normalen Temperaturcurve entsprechenden) Remissionen. Im Verlaufe der 3. Woche kommt es dann gewöhnlich schon zu stärkeren *Morgenremissionen,* die im Allgemeinen als das erste Zeichen der Wendung zum Besseren angesehen werden dürfen. Die Morgentemperaturen sind in diesem *remittirenden Fieberstadium* bereits zwischen 38 und 39 °, die Abendtemperaturen um 40 °. Allmählich, im Laufe der 4. Woche, senken sich die Morgentemperaturen unter 38 °, während auch jetzt noch die Abendtemperaturen gegen 40 ° betragen können. Es ist von Wichtigkeit für den Arzt, dieses *Stadium der steilen, intermittirenden Temperaturen* im Fieberverlauf des Typhoids zu kennen, um nicht fälschlicher Weise in den hohen Abendtemperaturen ein ernstes Zeichen erneuter Krankheitsexacerbation zu erblicken. Indem nun auch die Abendtemperaturen allmählich Tag für Tag niedriger werden, tritt in der 5. Woche ein Zeitpunkt ein, wo auch die Abendtemperatur nicht mehr 38 ° überschreitet. Der erste Tag des Krankheitsverlaufs, wo dies der Fall ist, bezeichnet den Beginn des Reconvalescenzstadiums. Die skizzirte Temperaturcurve (s. Fig. 62) entspricht dem Verhalten des Fiebers bei mittelschwerem Verlaufe des Typhoids. Es ist klar, dass kleine Abweichungen von derselben am Krankenbette vorkommen; im Grossen und Ganzen

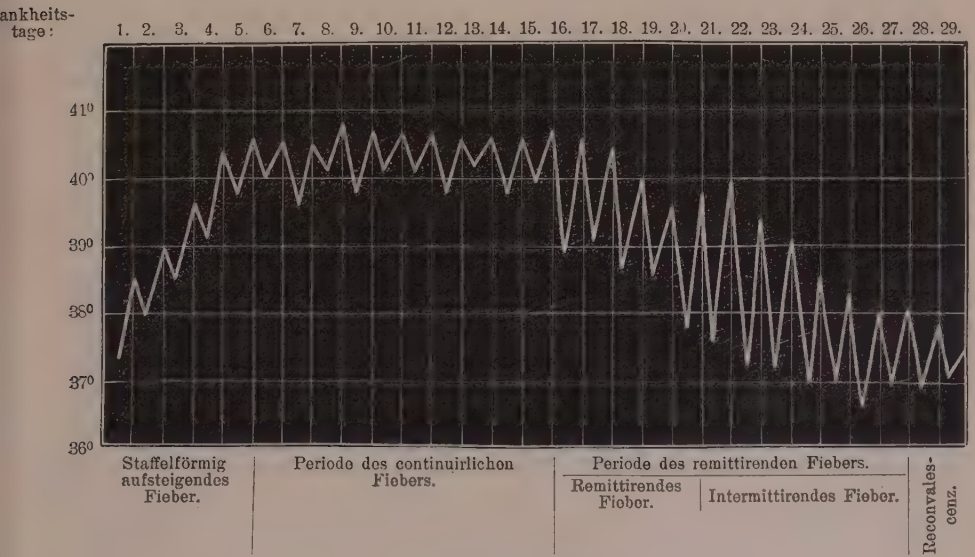


Fig. 62.

Durchschnittstemperaturcurve beim Typhus abdominalis.

aber hält die Temperatur mit auffallender Regelmässigkeit diesen Gang ein, und *wesentliche Abweichungen davon* nach oben und unten (z. B. eine ungewöhnliche Senkung der Abendtemperatur unter die Morgentemperatur im

Stadium des remittirenden oder intermittirenden Fiebers) *sind unter allen Umständen nicht gleichgültig*, vielmehr gewöhnlich der Ausdruck von Complicationen, die wir später noch kennen lernen werden. In diagnostischer Beziehung sind regelmässige Temperaturmessungen (mindestens dreimalige im Tage) und die genaue Beachtung des Fieberverlaufs im Typhoid unentbehrlich, ja von geradezu fundamentaler Bedeutung für den Arzt, zumal auch die Prognose ebenso wie die Nothwendigkeit der zu ergreifenden therapeutischen Maassregeln wesentlich durch das Verhalten der Fiebercurve bestimmt wird.

Puls-beschaffenheit.

Neben der Temperaturmessung ist die Prüfung der Beschaffenheit und Frequenz des *Pulses* von diagnostischer Bedeutung. Derselbe zeigt, der jeweiligen Höhe der Körpertemperatur entsprechend, grössere oder geringere Frequenz. *Wichtig ist aber, dass die Pulsfrequenzzahlen beim Abdominaltyphus in toto niedriger sind als bei anderen Infectionskrankheiten*; d. h. während man sonst bei einer Temperaturhöhe von 40 ° im Allgemeinen eine Pulsfrequenz von 120 erwarten darf, zählt man bei Typhoidkranken unter solchen Verhältnissen nur 110 bis 90 Schläge in der Minute, ja zuweilen noch weniger! Der Puls ist ausserdem ganz gewöhnlich dikrot und ausgesprochen weich.

Die Ursache dieses auffallenden Verhaltens der Pulsfrequenz kann nur darin gesucht werden, dass die Beschleunigung des Pulses zwar, wie immer im Fieber, so auch beim Typhoid direct durch die Erhöhung der Körpertemperatur bedingt wird, dass aber daneben die typhöse Intoxication auf den Puls frequenzhemmend einwirkt. Ebenso ist eine Erschlaffung der Arterienwand durch Parese der Vasoconstrictoren als Folge der Infection zu betrachten, womit die angeführte Weichheit und Dikrotie des Pulses der Typhoidkranken zusammenhängt. Die Dikrotie hat bei Weitem nicht die diagnostische Bedeutung, die ihr gewöhnlich zuerkannt wird, da sie sich auch bei allen möglichen anderen fieberhaften Infectionskrankheiten findet. Zudem gebe ich auf die Diagnose der Dikrotie auf die blosse Palpation der Radialarterie hin (ohne Anwendung des Sphygmographen) sehr wenig; wenn man die Resultate des Pulsfühlens fleissig mit denen der sphygmographischen Untersuchung controllirt, wird man erstaunt sein, wie selten die erwartete „leichte Dikrotie" im Sphygmogramm erscheint! Viel grössere diagnostische Wichtigkeit als die etwaige Dikrotie hat die erwähnte *relative Verminderung der Pulsfrequenz* im Typhoid. Ich kann aus reicher Erfahrung sagen, dass in schwierig zu beurtheilenden Fällen die Beachtung einer mehrere Tage dauernden relativen Verlangsamung des Fieberpulses meiner Diagnose sehr oft die erste Richtung gegeben hat, die sich dann später in der Regel als richtig erwies. Uebrigens ist zu bemerken, dass diese Incongruenz von Fieberhöhe und Pulsfrequenz nur bei leichten Fällen im ganzen Verlaufe der Krankheit hervortritt, bei schweren dagegen zwar in den ersten Stadien auch besteht, später aber mit der zunehmenden Herzschwäche verschwindet, um einer immer grösseren, ja excessiven Frequenz des Pulses Platz zu machen. Dies nimmt aber dem Symptom nichts an diagnostischem Werth, da in den meisten Fällen die Differentialdiagnose nur in den ersten Perioden der Krankheit Schwierigkeiten macht.

Krankheitsbild in der 1. Woche.

Mit dem Fieber und der soeben geschilderten Veränderung des Pulses sind die übrigen Zeichen fieberhafter Erkrankung verbunden: Mattigkeit, Kopfdruck, unruhiger Schlaf, heisse Haut, selten Schweiss (ausgesprochenes Schwitzen spricht fast immer *gegen* das Vorhandensein eines Typhus, obgleich ich in einigen wenigen Ausnahmefällen die Typhoidkranken in Schweiss förmlich gebadet gesehen habe), ferner Appetitlosigkeit, Durstgefühl und Verminderung der Urinsecretion. Damit vermischen sich die Symptome der typhösen Infection: heftiger Kopfschmerz, Schwindel, leichte *Delirien, Ohrensausen;*

relativ häufig ist auch *Nasenbluten* in der ersten Woche. Die Zunge ist belegt, verliert aber bald an bestimmten Stellen ihren Belag und wird an den Rändern und an der Spitze mehr oder weniger weit gegen den Zungenrücken hinein roth; beim Herausstrecken zittert sie leicht. Der *Stuhl* ist anfangs angehalten; später gegen Ende der ersten Woche fängt er gewöhnlich an dünner zu werden. Der Leib wird aufgetrieben, gegen Druck, speciell in der Ileocöcalgegend, empfindlich, und bei der Palpation zeigt sich daselbst ein hörbares Gurren (Ileocöcalgeräusch) — ein diagnostisch werthloses Symptom. Schon in der ersten Woche ist die *Milz* vergrössert, durch Palpation nachzuweisen. Die Untersuchung der Lunge ergiebt percussorisch normale Verhältnisse, bei der Auscultation die Erscheinungen leichter Bronchitis mit mittelfeinen Rasselgeräuschen.

In der *zweiten Woche,* nachdem das Fieber seine Acme erreicht hat und als Febris continua fortbesteht, entwickelt sich das Krankheitsbild zur vollen Höhe, zum sog. *Status typhosus*: Benommenheit des Sensoriums, Schlafsucht, Schwerhörigkeit, Unbeholfenheit und Schwerverständlichkeit der Sprache. Der Kranke liegt unbeweglich da, im Halbschlaf vor sich hin murmelnd, „Flocken lesend", zwischenhinein einzelne Muskeln unwillkürlich stärker contrahirend (Subsultus tendinum), in stillem Traumleben hinbrütend („Typhus stupidus"); in anderen selteneren Fällen sind die Kranken in Illusionen und Hallucinationen befangen, deliriren laut und lebhaft („Typhus versatilis"), springen auf, ja verfallen in förmlich maniakalische Anfälle; ich war vor Jahren gezwungen, einem meiner Patienten die Zwangsjacke anzulegen! Fäces und Urin werden ins Bett entleert, die Zunge ist trocken, roth, rissig, fuliginös, wird mühsam zitternd vorgestreckt und bleibt gewöhnlich aussen liegen, indem der Kranke vergisst, sie wieder hineinzuziehen; der Leib ist aufgetrieben. Gewöhnlich sind jetzt ausgesprochene *Diarrhöen* eingetreten, die dünnen Stühle *erbsenbrühartig*, d. h. hellgelb, in 2 Schichten, eine obere, flüssige und eine untere, mehr krümelig-feste sich scheidend. Der Urin ist meist eiweisshaltig, die Milz deutlich palpabel. Im Anfang der 2. Woche, meist *um den 10. Tag*, erscheinen nun *Roseolae* in der Oberbauchgegend, ein diagnostisch sehr wichtiges Symptom. Der Bronchialkatarrh ist stärker geworden; die feinen Rasselgeräusche concentriren sich in den hinteren unteren Partien der Lunge; hier ist auch nicht selten jetzt schon einseitig oder doppelseitig leichte Dämpfung bei der Percussion zu constatiren. 2. Woche.

Die *3. Woche* bringt in schweren Fällen die Acme der Schwäche und des Stupors; sie ist die Zeit der schweren Complicationen: der Darmblutungen und Darmperforationen, der hypostatischen Pneumonien, der Parotitiden, des Decubitus u. s. w. In leichten Fällen tritt bereits in dieser Woche der Umschwung zum Besseren ein, indem das continuirliche Fieber in ein remittirendes und später intermittirendes übergeht und die bis dahin schweren Krankheitssymptome zurückzugehen anfangen. Die Eruption der Roseolae hört gewöhnlich mit Ende der 3. Woche auf. 3. Woche.

In der *4. Woche* endlich vollzieht sich allmählich immer mehr der Rückgang aller Krankheitserscheinungen. Die Patienten verlieren ihre Apathie, lassen Koth und Urin nicht mehr unter sich gehen; die Zunge wird wieder feucht, die Diarrhöen hören auf; die zuletzt erschienenen Roseolae verblassen,

und die Milzschwellung geht zurück. Der Puls wird wieder kräftiger und langsamer; nicht nur die Morgentemperatur, sondern auch die Abendtemperatur überschreitet nicht mehr 38° — der Kranke ist damit in die Reconvalescenz eingetreten, die freilich noch durch die verschiedensten Nachkrankheiten gestört oder durch Recidive unterbrochen werden kann.

Von den kurz skizzirten Symptomen des Typhoids sind ausser dem schon besprochenen Fieber und dem Verhalten des Pulses die wichtigsten in diagnostischer Beziehung: die *Roseola,* die *Milzschwellung* und das *Aussehen der Zunge*; geringeren diagnostischen Werth haben die Diarrhöen, das Ileocöcalgeräusch, die nervösen Erscheinungen, die Bronchitis und die Beschaffenheit des Harns. Wir müssen die genannten, für die Diagnose so bedeutungsvollen Symptome eingehend besprechen.

Roseola-exanthem.

Die *Roseola typhosa* fehlt in höchstens 1/4 der Fälle; sie ist von anderen Roseolaformen durch nichts unterschieden, stellt kleine runde, leicht erhabene, blassrothe, auf Fingerdruck verblassende Flecken dar. Einigermaassen charakteristisch für den typhösen Charakter des Ausschlags ist nur sein Standort; er kommt in weitaus der Mehrzahl der Fälle nur oder wenigstens zuerst in der unteren Brust- und oberen Bauchgegend zum Vorschein; gewöhnlich bleibt es bei der Eruption von etlichen 20 Flecken. In anderen, aber seltenen Fällen freilich erscheint die Haut des Rumpfes und der Extremitäten mit Roseolen wie übersät. Wichtig ist zu beachten, dass *die ersten Roseolen in der Regel erst im Anfange der 2. Woche auftreten, nach meiner Erfahrung sogar fast immer erst um die Mitte der 2. Woche (10. Tag).* Man wird also in den ersten 10 Tagen der Erkrankung nicht erwarten können, dass eine Roseola die diagnostischen Zweifel hebt; und umgekehrt wird man in den ersten 10 Tagen die Diagnose Typhoid deswegen nicht als unwahrscheinlich bezeichnen dürfen, weil bis dahin keine Roseola zu constatiren ist. Der einzelne Roseolaflecken verblasst nach 3—4 Tagen, während neue Flecken 1—2 Wochen lang (bis Ende der 3. oder Anfang der 4. Woche), zuweilen sogar bis in die Reconvalescenz hinein nachschieben. Zur Diagnose dürfen nur unzweifelhafte Roseolen (nicht Bläschen oder konische Papelchen) verwerthet werden; finden sich dagegen auch nur einige wenige *zweifellose* Roseolen im Epigastrium, so ist dies für mich das wichtigste Unterstützungsmittel für die Diagnose des Typhoids.

Milzvergrösserung.

Die *Milzvergrösserung,* weniger pathognostisch als die Roseola, ist fast immer, sicher in 90 Proc. der Fälle, nachzuweisen nicht nur durch die Percussion, sondern auch durch die Palpation, wenn man recht vorsichtig, ohne zu drücken, auf der Höhe der Inspiration in das linke Hypochondrium mit der rechten Hand hineingreift, während die linke Hand die untere Thoraxwand entgegendrückt. Nur bei starkem Meteorismus ist die Milzschwellung weder percussorisch noch palpatorisch festzustellen. Die Consistenz des Organs ist auffallend weich, selten schmerzhaft; im letzteren Falle hat man an das Bestehen eines Milzinfarcts oder Milzabscesses zu denken.

Stuhlbeschaffenheit.

Das früher vielfach in seiner Bedeutung überschätzte *Ileocöcalgeräusch* erscheint, sobald flüssiger, mit Gasblasen untermischter Darminhalt in der Ileocöcalgegend palpirt wird; das Symptom hat natürlich gar keinen diagnostischen Werth. Etwas grössere Bedeutung kommt den *diarrhöischen*

Stühlen zu. Diarrhöe fehlt im Verlauf des Typhoids wohl nur sehr selten ganz, ist aber durchaus nicht in allen Fällen von Abdominaltyphus ein hervorstechendes, diagnostisch sehr bedeutsames Symptom, dessen Fehlen die Diagnose zweifelhaft machen dürfte.

Die typhöse Diarrhöe ist meiner Ansicht und Erfahrung nach eine nervös-infectiöse Erscheinung, nicht die directe Folge der Darmgeschwüre. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass die Diarrhöen keineswegs mit der In- und Extensität des Ulcerationsprocesses paralell gehen. Es giebt Fälle, in denen der Darm post mortem mit Geschwüren dicht besetzt ist, und wo trotzdem bis zum Tode Verstopfung bestand, und umgekehrt giebt es Fälle, in denen intra vitam ein diarrhöischer Stuhl auf den anderen folgte, bei der Section aber kaum ein paar kleine Geschwürchen zu entdecken sind. Es hängt daher wahrscheinlich lediglich von der Empfindlichkeit der Darmnerven ab, ob sie auf das typhöse Virus mit stärkerer Peristaltik reagiren oder nicht. Auch die *Beschaffenheit des diarrhöischen Stuhles* ist nicht pathognostisch, wenn auch das bekannte erbssuppenartige Aussehen immerhin suspect ist, d. h. eine so ausgesprochene Scheidung der flüssigen und festeren, krümmeligen Theile des dünnen Stuhles nicht leicht bei anderen Diarrhöen vorkommt. Die Ursache dieses Verhaltens, nämlich der mangelhaften Suspension der festeren Stuhlbestandtheile in der Flüssigkeit, ist nicht ganz klar. Im Sediment sind ausser Epithelien und Rundzellen Fettkrystalle und Tripelphosphate nachzuweisen.

Verhalten der Zunge.

Entschieden grösseren diagnostischen Werth hat nach meiner Erfahrung das *Aussehen der Zunge*. Die anfangs klebrig-feuchte, gleichmässig belegte Zunge wird nach einigen Tagen trocken und theilweise roth. Indem sich der Belag an den Rändern und an der Spitze abstösst, gewinnt die Zunge ein eigenthümliches Aussehen. Der in der Mitte des Zungenrückens liegende graue Belag ist von fleischrothen Rändern umsäumt, vorn von einem dreieckigen Stück Roth, welches die Zungenspitze einnimmt, begrenzt. In der 2. Woche schwindet auch der mittlere Belag; die ganze Zunge ist jetzt roth, einem Stück rohen Fleisches gleichend und ist bei der grossen Trockenheit rissig geworden, da und dort auch von eingetrocknetem, blutigem Schleime bedeckt — „fuliginös"; ebenso sind die Lippen häufig mit Rhagaden versehen und fuliginös.

Respirationsorgane.

Der *Katarrh der Bronchien* ist zwar nicht in allen, aber doch in den meisten Fällen schon früh, d. h. in der 1. Woche nachzuweisen; in den unteren hinteren Partien der Lunge sind namentlich in den späteren Stadien der Krankheit die Rasselgeräusche relativ sehr reichlich. Man hat täglich den Fortschritt der Bronchitis, besonders in den letztgenannten Abschnitten zu controlliren, da sich über kurz oder lang Hypostasen und Pneumonien hinten unten entwickeln und eine rechtzeitige Erkennung dieser Complicationen sich geradezu lebensrettend erweisen kann.

Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Die *nervösen Symptome* stellen im Bilde des Typhoids eine constante, aber in ihrer Intensität bei den einzelnen Individuen höchst wechselvolle Erscheinung dar („Nervenfieber"). Während bei gewissen Individuen das psychische Verhalten kaum alterirt erscheint, ist bei anderen ein vollständiger Stupor entwickelt, bei wieder anderen Unruhe, Delirien u. ä., die an das Bild eines maniakalischen Anfalls erinnern können.

Dieses wechselvolle Verhalten der nervösen Erscheinungen erklärt sich aus der individuell wechselnden Reaction des Nervensystems gegen die *Fieberhitze* und die *typhöse Infection*. Denn auf diese beiden Factoren zugleich ist die Erregung des Nervensystems, speciell des Gehirns zurückzuführen. Mit der Herabsetzung der Körper-

temperatur durch antifebrile Mittel, in erster Linie durch Bäder, lassen die Nervenerscheinungen oft in eclatanter Weise nach (ein Typhuskranker, nach neueren Grundsätzen behandelt, bietet im Allgemeinen ein ganz anderes, viel leichteres Bild, als die stark delirirenden oder in völligem Stupor daliegenden Typhuskranken früherer Zeiten); aber sie verschwinden doch in der Regel nicht ganz. Schon ehe das Fieber beim Typhus beginnt, ist das Sensorium der Kranken beeinträchtigt, Schmerz in den Gliedern zu constatiren u. ä., und es kann auch später, wenn aus irgend einem Grunde das hohe Fieber, das fast constant dem Typhoid eigen ist, zeitweise ausbleibt, die schwere Affection des Nervensystems trotzdem noch deutlich ausgeprägt sein; so habe ich in einem Fall von fieberlosem Typhus schwere Delirien gesehen. Offenbar handelt es sich in solchen Fällen um sehr reizbare Gehirne, die auf das chemische Typhusgift besonders stark reagiren (ähnlich der individuell so verschiedenen Reaction auf Narcotica u. ä.), so dass es hier nicht des cumulirten Reizes des fieberhaft erhitzten Bluts und der Typhusnoxe bedarf, sondern die letztere allein genügt, um schwere Nervenerscheinungen hervorzurufen.

Sonstige Symptome.

Was sonst noch im gewöhnlichen, mittelschweren Verlauf des Typhoids von Krankheitssymptomen beobachtet wird, hat in diagnostischer Beziehung keine grössere Bedeutung. Doch sei wenigstens kurz angeführt, dass man in den schwereren Formen des Typhoids nach meiner Erfahrung die *Leber ganz gewöhnlich vergrössert findet* und (den anatomischen Veränderungen in solchen Fällen, der trüben Schwellung oder fortgeschritteneren Verfettung des Organs entsprechend) als Tumor von weicher Consistenz fühlen kann. Auch die *Beschaffenheit des Harns* bietet nichts von dem Verhalten desselben bei anderen Infectionskrankheiten Abweichendes. *Albuminurie,* die mit dem Ablauf des Fiebers und der Krankheit verschwindet, ist ganz gewöhnlich, Steigerung der Nierenreizung bis zu eigentlicher Nephritis dagegen ist beim Typhoid (gegenüber Scharlach, Diphtherie u. a.) im Allgemeinen nicht häufig. Eine Zeit lang glaubte man in der *Diazobenzosulfosäure*-Reaction, die, mit dem Harn von Typhoidkranken angestellt, eine intensiv rothe Färbung giebt, ein Mittel zu haben, das mit zur Diagnose des Typhoids benutzt werden könnte. Es hat sich aber herausgestellt, dass die Diazoreaction einerseits beim Typhoidharn zuweilen, wenn auch nicht häufig (höchstens in $^1/_4$ der Fälle), fehlt, andererseits bei Tuberculose und anderen Infectionskrankheiten sich keineswegs selten vorfindet. Immerhin rathe ich in zweifelhaften Fällen, wo die Diazoreaction ausbleibt, mit der Diagnose eines Typhoids vorsichtig zu sein, zumal die Reaction zuweilen spät, erst in der zweiten Woche, positiv ausfällt.

Leberschwellung.

Harnbeschaffenheit.

Complicationen.

Die *Complicationen und Nachkrankheiten* sind beim Abdominaltyphus zahlreicher, als bei jeder anderen Infectionskrankheit. Ihre Kenntniss ist für die Diagnose des Typhoids in gewissen Stadien von Bedeutung, und dieselben sollen noch anhangsweise kurz angeführt werden. Die wichtigsten sind die von den Darmgeschwüren ausgehenden, speciell die *Darmblutungen* und die *Darmperforationen.*

Darmblutungen.

Darmblutungen kommen bei Typhuskranken nicht häufig vor (in 5 bis 10 Proc. der Fälle); dieselben sind von verschiedenster Intensität: bald findet man bloss Blutspuren dem Stuhle beigemischt, bald wird das Blut in grossen Massen entleert; die Stühle nehmen dann eine rothbraune oder schwarze Farbe an. Darnach sind auch die Folgeerscheinungen verschieden: unter Umständen deutet gar kein Symptom auf die erfolgte leichte Blutung hin und wird das Bestehen derselben ganz zufällig bei der Besichtigung des Stuhles entdeckt; in anderen Fällen stellt sich in Folge einer stärkeren Darmblutung Collaps ein mit Verblassung des Gesichts, Kälte der Extremitäten, Kleinwerden des Pulses und Sinken der Körpertemperatur. Letzteres, der Temperaturabfall, giebt zuweilen den ersten Anstoss zur Vermuthung, dass eine Darm-

blutung erfolgt sei, dann, wenn das in den Darm ergossene Blut nicht nach aussen entleert wird und mitten in einer Febris continua die Temperatur zur Norm oder gar unter die Norm absinkt, was immer sicher auf einen aussergewöhnlichen Zwischenfall, einen schweren Collaps, hindeutet. Die Darmblutungen kommen gewöhnlich in der 3.—4. Krankheitswoche vor, namentlich in der Zeit der Abstossung der nekrotischen Schorfe. In der 5.—6. Woche erfolgende Darmblutungen stehen meist mit lentescirenden Geschwüren in Zusammenhang.

Darmperforationen.

Darmperforationen kommen am häufigsten in der 3.—5., selten noch in der 6. Woche durch Tiefgreifen der Nekrose bis zur Serosa zu Stande, wobei letztere durch stärkere Peristaltik oder Gasauftreibung des Darms einreisst. Gewöhnlich findet sich die Rissstelle im Ileum, seltener im Dickdarm oder Proc. vermiformis. Die Symptome der Darmperforation werden durch einen heftigen Schmerz im Abdomen oder Collaps eingeleitet; darauf folgt Auftreibung und Druckempfindlichkeit des Unterleibes, Verdrängung der Milz- und Leberdämpfung durch die in der Bauchhöhle befindliche, aus dem Darm ausgetretene Luft, kurz der ganze Complex der Erscheinungen, der die sog. „Perforationsperitonitis“ charakterisirt, und es muss auf die detaillirte Besprechung der letzteren (s. Band I) namentlich bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Darmperforation und dem beim Typhus so gewöhnlichen *Meteorismus* verwiesen werden. Der fast regelmässige Ausgang dieser schwersten der Typhuscomplicationen ist der Tod, doch spricht ein Ausgang in Genesung nicht absolut gegen die Richtigkeit der früher auf Perforation gestellten Diagnose. Ich selbst habe mehrere Fälle von Perforationsperitonitis heilen sehen, Fälle, bei welchen die Controle der Diagnose durch die allmähliche Wiederkehr der Leber- und Milzdämpfung und namentlich auch durch ein Reibegeräusch geliefert wurde, das in der Genesungsperiode über der Leber auftrat. Perforationsperitonitis ohne Gasaustritt in die Peritonealhöhle folgt auf einen Durchbruch von vereiternden Mesenterialdrüsen oder eines Milz- bezw. Leberabscesses. Auch eine einfache eitrige Peritonitis kann ausnahmsweise von den typhösen Darmgeschwüren ohne Durchbruch derselben ausgehen.

Secundäre Eiterungen.

Die letztangeführten Eiterbildungen im Verlaufe des Typhus, ebenso wie die *Meningitis*, *Pleuritis*, die *Lungenabscesse* und *Gehirnabscesse*, *Furunculose* und grössere *Haut-* und *Muskelabscesse* (besonders in dem Mm. glutaei und gastrocnemii), eitrige *Mediastinitis*, *Retropharyngealabscesse*, *Parotitis suppurativa*, Vereiterung von acut auftretenden Strumen, *Lymphdrüsenvereiterung*, *eitrige Gelenkentzündungen* u. a. und endlich ausgesprochene *Pyämie*, von der ich mehrere Beispiele gesehen habe, verdanken ihre Entstehung einer Mischinfection, d. h. wahrscheinlich dem Umstande, dass erfahrungsgemäss die chemischen Producte der Typhusbacillen, mehr als bei anderen Infectionskrankheiten, den Boden vorbereiten, auf dem in den Körper eindringende, Eiter erregende Bacterien, gewöhnlich Streptokokken oder seltener Staphylokokken, ihre Wirkung entfalten. Diese *Mischinfectionen* sind bei den schweren Fällen von Abdominaltyphus ganz gewöhnliche Vorkommnisse. Freilich sind auch in einzelnen, genau untersuchten Fällen von Eiteransammlung im Verlaufe des Typhoids Reinculturen von Typhusbacillen in jenen Eiterherden gefunden worden, ohne dass darin gleichzeitig die gewöhnlichen Eitererreger

Staphylococcus und Streptococcus pyogenes constatirt werden konnten. Unter solchen Umständen ist anzunehmen entweder, dass die Typhusbacillen selbst eitererregend wirken, oder dass in diesen Herden die ursprünglich vorhandenen wirksamen Staphylo- und Streptokokken in Concurrenz mit den gleichzeitig anwesenden Typhusbacillen zu Grunde gegangen sind. Die letztere Voraussetzung dürfte aber jedenfalls nicht immer zutreffen, da erwiesen ist, dass auch in frischen Eiterdepôts ausschliesslich Typhusbacillen vorkommen, und namentlich auch durch einwandfreie Versuche von verschiedenen Forschern dargethan worden ist, dass die subcutane Injection von Typhusbacillen Eiterung zu erzeugen vermag. Die Entscheidung, auf welche Weise im einzelnen Falle die Suppuration entstanden ist, kann nur durch eine genaue bacteriologische Untersuchung und Züchtung geliefert werden.

Sonstige seltenere Complicationen.

Nach Besprechung der wichtigsten und häufigsten Complicationen, nach Abdominaltyphus sollen die übrigen Complicationen, nach Organsystemen geordnet, noch anhangsweise kurz angeführt werden.

Digestionsorgane.

Digestionsorgane. In der *Mundhöhle* beobachtet man im Verlaufe des Typhoids oberflächliche und tiefergreifende Geschwürsprocesse (zun Theil durch Druck der Zähne entstanden), in den späteren Perioden der Krankheit Soor. Aehnliches wird auf der *Rachenschleimhaut* constatirt; ausser einfachen Anginen können solche phlegmonösen und diphtherischen Charakters sich einstellen und zu Geschwürsbildung führen. Besonders gefürchtet ist die *Parotitis*, die theils durch Fortsetzung eines Mundkatarrhs auf den Ductus Stenonianus entsteht und mit Zertheilung enden kann, theils suppurativer Natur ist und in der früher geschilderten Weise zu Stande kommt. Die Vereiterungen der Parotis sind gefährlich wegen der daran sich anschliessenden Angina Ludovici, Venenthrombose, Pyämie. Auch der Facialis kann dabei mit zerstört werden und irreparable Lähmung des Nerven die Folge sein. Complicationen von Seiten des *Magens* sind beim Typhoid im Allgemeinen selten, wenn man von dyspeptischen Symptomen und Erbrechen absieht. Ich erinnere mich, wenn ich die grosse Zahl von Typhen, die ich beobachtet habe, überblicke, nur zweier seltener Magencomplicationen, die angeführt zu werden verdienen — einer *Hämatemesis*, der post mortem lediglich eine starke Hyperämie der Magenschleimhaut entsprach, und der Bildung von *Magengeschwüren* bei einem Individuum, dessen Magenschleimhaut analog der Darmschleimhaut zahlreiche agminirte Follikel enthielt; diese letzteren waren ebenso wie die Peyer'schen Plaques markig infiltrirt und ulcerirt. Die Vergrösserung der *Milz* kann so gewaltige Dimensionen annehmen, dess das Organ berstet. Es ist dies aber eine sehr seltene Ursache der *Milzruptur*; häufiger geht derselben eine Abscedirung der Milz voran, die eine Folge von *Milzinfarcten* sein kann. Diese selbst sind theils durch Embolien, die vom Herzen ausgehen, theils durch Thrombosen bedingt, die in Folge der im späteren Verlaufe des Typhus schlecht gewordenen Circulation zu Stande kommen, wobei die Typhusbacillen als Eitererreger wirken können. Wie in der Milz bilden sich in seltenen Fällen auch in der *Leber Abscesse. Icterus* ist beim Typhoid viel seltener, als bei anderen Infectionskrankheiten (in kaum 2 Proc. der Fälle); das Vorhandensein von Icterus spricht daher in zweifelhaften Fällen zunächst entschieden gegen Typhoid. In einzelnen seltenen Fällen führte das Typhoidgift zu einer schweren Verfettung der Leber, die sich im klinischen Bilde der *acuten gelben Leberatrophie* aussprach.

Respirationsorgane.

Respirationsorgane. Nasenkatarrhe sind im Verlaufe des Typhoids so selten, dass das Auftreten von *Schnupfen* im Anfang einer zweifelhaften fieberhaften Erkrankung von vornherein *gegen* Abdominaltyphus spricht; dagegen ist *Nasenbluten* in der ersten Woche des Typhoidverlaufs sehr gewöhnlich. *Kehlkopfgeschwüre* finden sich in den schwereren, zum Tode führenden Fällen verhältnissmässig häufig (in ca. 20 Proc. der Todesfälle); sie kommen von der zweiten bis in die achte Woche hinein

vor und sind theils Folgen diphtherischer Veränderungen, theils (bei dem Vorkommen von adenoïdem Gewebe in der Kehlkopfschleimhaut) das Product echt typhöser markiger Infiltration. Gewöhnlich verlaufen die Kehlkopfgeschwüre symptomlos, in anderen Fällen bedingen sie Heiserkeit, Schlingbeschwerden u. ä.; zuweilen geben sie zu Perichondritis oder Glottisödem Veranlassung; ich habe einen anscheinend vollständig genesenen Typhoidkranken an Glottisödem, dass durch ein latent bestehendes typhöses Geschwür bedingt war, plötzlich sterben sehen. Von der beim Abdominaltyphus häufigen katarrhalischen, hypostatischen *Pneumonie* war schon die Rede; häufig entwickeln sich Schluckpneumonien, selten echte *fibrinöse Pneumonien*, offenbar durch Mischinfection, wo dann neben dem Typhoid der charakteristische Verlauf der Pneumonie wenigstens angedeutet ist. Auch *Gangrän* kann sich den Pneumonien hinzugesellen, häufiger jedoch ist die beim Abdominaltyphus als Complication auftretende Lungengangrän Folge von Embolien aus peripheren Jauche- und Brandherden. *Lungenphthise* ist eine nicht gerade seltene Nachkrankheit des Typhoids, obgleich ihre Häufigkeit gewiss überschätzt wird; gewöhnlich wird in solchen Fällen, wo Tuberculose sich an den Ablauf des Abdonminaltyphus anschliesst, das Verhältniss so sein, dass die Tuberculose unbeachtet in ihren Anfängen bereits bestand, ehe das Typhoid acquirirt wurde, und durch letzteres nur der Boden für die rasche Entwicklung der Tuberculose ein günstigerer wurde. In einer recht beträchtlichen Zahl von Fällen wurde neuerdings auf meiner Klinik in den Anfangsstadien des Typhoids *Pleuritis* constatirt, die sich dadurch als sicher vorhanden erwies, dass Reibegeräusche und kleine Exsudate (durch Punction nachweisbar) auftraten. Jedenfalls darf nach meiner Erfahrung der Nachweis einer Pleuritis nicht mehr als eine seltene Complication des Typhus abdominalis angesehen und bei der Differentialdiagnose auch nicht mehr in diesem Sinne als gegen Typhus sprechend verwerthet werden.

Circulationsorgane.

Circulationsorgane. So selten Endocarditis und Pericarditis sind (ich habe nur einige wenige Fälle von Endocarditis typhosa überhaupt gesehen), so gewöhnlich sind Degenerationszustände des *Herzmuskels* (speciell parenchymatöse Degeneration und interstitielle Myocarditis) im Verlaufe des Abdominaltyphus schon vom Ende der 2. Woche an. Das Resultat derselben ist Schwäche der Triebkraft des Herzens mit ihren Folgen: der Dilatation des Herzens, der Thrombenbildung, der Stauung u. s. w. Einmal habe ich plötzlichen Exitus letalis eintreten sehen, dessen Ursache in einer acuten Erlahmung des fettig degenerirten Herzmuskels bestand. Die Untersuchung des Bluts ergiebt ausser dem schon angeführten seltenen Befund von Typhusbacillen *keine Vermehrung der weissen Blutzellen* im Gegensatz zu der bei den meisten Infectionskrankheiten, nnamentlich auch bei der Pneumonie nachgewiesenen Leukocytose. Uebrigens findet man auch im Verlaufe des Typhoids ab und zu eine Vermehrung der Leukocyten, wenn entzündliche Affectionen die Krankheit compliciren.

Harn- und Geschlechtsorgane.

Harn- und Geschlechtsorgane. Von der häufig vorübergehenden Albuminurie war schon die Rede. Selten steigert sich, wie schon bemerkt wurde, die wohl nie ganz fehlende toxische Reizung der Niere bis zur eigentlichen Nephritis, die, wenn sie nicht zum Tode führt, wie bei anderen Infectionskrankheiten selbst nach wochenlanger Dauer wieder zurückgeht. In dem albuminhaltigen (nephritischen) Urin sind nicht selten Typusbacillen sicher nachweisbar gewesen. Ob dieselben auch Cystitis zu erzeugen vermögen, ist noch nicht festgestellt; sicher ist, dass ab und zu acuter Blasenkatarrh im Verlaufe des Typhoids auftritt. Bei Männern wird *Orchitis*, bei Weibern werden *Abortus* und *Metrorrhagien* als Folgezustand des Abdominaltyphus nicht selten beobachtet.

Nervensystem. Das Nervensystem ist, wie schon mehrfach erwähnt wurde, durch die typhöse Intoxication in stärkerem oder schwächerem Grade constant afficirt. Schwerere, auf specielle *anatomische* Veränderungen im Centralnervensystem zu beziehende *Erscheinungen* sind: *Aphasie*, die nicht selten im Verlaufe des Abdominaltyphus zur Beobachtung kommt, *Hemiplegie* in Folge von Blutergüssen in die Hirnsubstanz (veranlasst durch eine, wie es scheint, im Typhoid acquirirte grössere Zerreissbarkeit der Gefässwände), ferner die Symptome der Sinusthrombose und speciell die von *Meningitis*, die nach meiner Erfahrung zuweilen, wenn auch selten, die Gesammtdiagnose ausser-

ordentlich erschweren können, *Paraplegien*, die auf *spinale* typhöse Affectionen hinweisen, endlich Lähmungen einzelner Nervenstämme als Folge von *Neuritis* — im Allgemeinen übrigens seltene Folgekrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen. Ausser den schon erwähnten Suppurationen sollen als Complicationen und Nachkrankheiten des Typhoids noch angeführt sein: Erysipel, Hauthämorrhagien, *Gangrän* der verschiedensten peripheren Körpertheile, *Periostitis*, die in neuerer Zeit häufiger als Nachkrankheit gesehen wurde. Eine fast constante Veränderung in den *Muskeln* ist beim Abdominaltyphus die zuerst von Zenker näher studirte *parenchymatöse Degeneration* der willkürlichen Muskeln, die sich theils in Form der fettigen, theils der wachsartigen Degeneration ausspricht und bekanntlich besonders stark und constant in den Adductoren des Oberschenkels und dem Rectus abdominis entwickelt zu sein pflegt. In Folge der so entstandenen Brüchigkeit der Muskulatur kommt es eventuell zu Zerreissungen derselben und zu ausgedehnten Blutergüssen in die Muskelsubstanz.

Dass endlich bei einer so lange dauernden, den Organismus so schwer alterirenden Infectionskrankheit, wie der Abdominaltyphus es ist, auch die *Ernährungsverhältnisse* stark geschädigt sind, versteht sich von selbst, und so sieht man denn auf der Höhe der Krankheit oder nach Ablauf derselben hämorrhagische Diathese sich entwickeln und die definitive Genesung des Kranken wegen eines ausgesproehenen Marasmus sich lange Zeit hinausziehen.

Typhusvariotäten.

Ehe wir die Differentialdiagnose des Abdominaltyphus besprechen, müssen wir auf gewisse Varietäten des Typhoidverlaufs eingehen, die unter Umständen die Diagnose der uns beschäftigenden Krankheit ungemein schwierig machen können. Ich sehe dabei von den Fällen von Typhus ganz ab, wo gewisse Organerkrankungen so sehr die Scene beherrschen, dass man zunächst an eine Lungen-, Gehirn- oder Nierenerkrankung denkt; man hört unter solchen Verhältnissen dann wohl von einem *Pneumo-*, *Cerebral-* oder *Renotyphus* sprechen. Meiner Ansicht nach sollte dies nicht geschehen; denn bei jeder Infectionskrankheit kommt ein solches prägnantes Hervortreten einzelner Symptome vor, ohne dass man deswegen berechtigt wäre, besondere Formen der betreffenden Infectionskrankheit darin zu sehen und dieselben mit eigenen Namen zu belegen. In solchen Fällen ist es Sache der Diagnostik, aus dem Symptomenbilde die Grundkrankheit als Kern herauszuschälen und jene einseitig hervortretenden Krankheitserscheinungen als Symptome des Typhoids richtig zu deuten. Als Typhoid schwieriger zu erkennen sind die Fälle, bei denen der Krankheitsverlauf ein so leichter ist, dass die zu diagnosticirende Krankheit, weil von dem gewöhnlichen Verlauf wesentlich abweichend, gar nicht als Abdominaltyphus imponirt (*Typhus levissimus*, *Typhulus*, *Abortivtyphus*, *Typhus ambulatorius*). Beim *Typhus levis* ist die Intensität der Symptome, trotzdem die Krankheit die gewöhnliche Dauer zeigt, eine durchweg unbedeutende; das Fieber erreicht keine hohen Grade, die Organerkrankungen sind nur eben angedeutet u. s. w. Beim *Abortivtyphus* setzt zwar die Erkrankung mit schweren Erscheinungen ein, aber die Dauer der einzelnen Perioden der Krankheit ist eine auffallend kurze, so dass schon nach 1—2 Wochen die Patienten fieberfrei sind — der ganze Ablauf des Abdominaltyphus ist ein überstürzter. Uebrigens sind Combinationen von Typhus levis und abortivus so gewöhnlich, dass die auf Intensität und Dauer des Verlaufs gegründete Unterscheidung dieser beiden Formen in praxi häufig nicht durchführbar und — werthlos ist. In seltenen Fällen kann auch der Abdominaltyphus, wie die

neueren Beobachtungen von Liebermeister und Gerhardt beweisen, ganz *ohne Fieber* verlaufen (*Typhus „afebrilis“*), so dass also Milzvergrösserung, Roseola, auffallend schweres Befallensein des Allgemeinbefindens, Diazoreaction des Harns, Dikrotismus des Pulses und unter Umständen die Aetiologie des speciellen Falls mit grosser Sicherheit auf das Bestehen eines Abdominaltyphus hinweisen, trotzdem aber keine Temperatursteigerung während der oft Wochen lang andauernden Erkrankung eintritt. In solchen Fällen dürfte künftig der Nachweis von Typhusbacillen im Blut, im Harn oder in den Darmentleerungen und vor Allem auch der positive Ausfall der Gruber-Widal'schen Reaction (s. u.) die Entscheidung bringen und die Wahrscheinlichkeitsdiagnose zur *sicheren* Diagnose machen, während eine solche bis jetzt nur möglich war, wenn im Verlaufe der Krankheit eine Darmblutung auftrat oder aus anderem Grunde der Exitus letalis erfolgte.

Typhusrecidive.

In gewissen Fällen schliesst sich an einen leichten Typhusverlauf noch ein leichtes oder aber auch ein schweres Recidiv an, womit dann ebenfalls die Diagnose klar wird. Auf *Recidive* überhaupt muss man bei jedem Typhoid in den ersten 2 Wochen nach dem Eintritt der Entfieberung gefasst sein; selten setzen Recidive noch später ein. Warum die Intermissionszeit in den verschiedenen Fällen so verschieden lang dauert, warum ferner die Häufigkeit der Recidive in der einen Epidemie so viel grösser ist, als in der anderen, kann vorderhand nicht erklärt, ja nicht einmal vermuthet werden.

Diagnostischer Werth der einzelnen Symptome.

In der grösseren Mehrzahl der Fälle ist die Diagnose des Abdominaltyphus unter Ausschluss anderer Krankheiten mit der wünschenswerthen Sicherheit zu stellen. Dies ist dann der Fall, wenn der *Gang des Fiebers* von Anfang an oder wenigstens vom 2. Tag der Krankheit an bekannt, wenn der *Puls beschleunigt, aber im Verhältniss zu der Temperaturhöhe relativ verlangsamt ist*, die *Milz* im Verlaufe der ersten Woche als *vergrössert* nachgewiesen werden kann und im Anfange der 2. Woche *Roseola* erscheint. Alle sonstigen beim Typhoid auftretenden Symptome, so die Diarrhöen, die Bronchitis, die nervösen Erscheinungen u. s. w. haben gegenüber den erstangeführten 4 Symptomen des Typhus entschieden geringeren diagnostischen Werth, weil sie theils nicht constant, theils auch bei anderen Krankheiten in derselben Weise wie beim Abdominaltyphus entwickelt sein können. Von den *4 Cardinalsymptomen* ist aus dem letztgenannten Grunde die *Milzvergrösserung* am wenigsten pathognostisch; sie ist zwar eine constante Erscheinung, aber zuweilen nicht sicher nachzuweisen, vor allem aber ein Symptom, das anderen Infectionskrankheiten ebenso zukommt wie dem Abdominaltyphus. Aehnlich verhält es sich mit dem *Fieber*, sobald dasselbe eine Febris continua geworden ist. Es unterscheidet sich dann von demjenigen vieler anderer Infectionskrankheiten in nichts, bis in der 3. oder 4. Woche die Remissionen eintreten und die specielle Art des Fieberabfalls den Abdominaltyphus vor dem T. recurrens und exanthematicus, der Miliartuberculose u. s. w. kennzeichnet (vgl. die verschiedenen Curven Fig. 60, 61, 62). In differentialdiagnostischer Beziehung besonders wichtig ist meiner Erfahrung nach die *relative Verlangsamung des Pulses*, d. h. dass die Pulszahl sich bei einer Temperaturhöhe von 40° und darüber constant zwischen 90—110 hält; die Dikrotie des Pulses dagegen hat keinen specifischen diagnostischen Werth. Die *Roseola* endlich überragt alle

übrigen Cardinalsymptome an diagnostischer Bedeutung; zweifelhafte Typhoiddiagnosen erlangen ganz gewöhnlich erst mit Constatirung einiger (ein einzelnes Roseolafleckchen ist diagnostisch nicht verwerthbar) deutlich ausgesprochener Roseolen die volle Sicherheit. Nur ausnahmsweise ist der Nachweis von Typhusbacillen, wie schon früher eingehend erörtert wurde, für die Diagnose des Typhoids in praxi verwerthbar. Dagegen hat sich in neuester Zeit die *Serodiagnostik* d. h. die Prüfung des Blutserums von Typhuskranken auf seine agglutinirende Wirkung auf Typhusbacillen als ein Mittel bewährt, das der Diagnose des Typhus unter Umständen die nöthige *Sicherheit* giebt (Gruber-Widal'sche Typhusreaction [1]).

Gruber-Widal'sche Typhusreaction.

Man kann die Reaction so anstellen, dass man im Reagensglase eine kleine Menge (ca. ½ ccm.) Serum, das durch Entziehung von Blut des Typhuskranken und Gerinnenlassen desselben gewonnen wurde, mit der 15fachen oder, wie wir sehen werden, besser mit der 30fachen Menge einer frischen (höchstens 24 Stunden alten) Typhusculturbouillon mischt, die Mischung, welche durch die in ihr suspendirten Typhusbacillen getrübt erscheint, in den Brutschrank bringt und zusieht, ob im Laufe der nächsten 12—24 Stunden die Flüssigkeit klar wird, während die Bacillen agglutinirt sich als dickes Sediment am Boden ansammeln *(makroskopische Reaction)*. Statt dessen bedient man sich jetzt in der Regel nur der *mikroskopischen* Reaction, d. h. man verdünnt ein Tröpfchen Serum, dessen Grösse durch Benützung einer feinen Pipette messbar ist, mit der 30—50fachen Menge frischer Typhusculturbouillon und untersucht die Mischung unter dem Mikroskop im hängenden Tropfen. Die Immobilisation und Agglutination der Typhusbacillen ist in dem so angefertigten Präparate *sofort* oder wenigstens nach 2 Stunden deutlich ausgesprochen, wenn das Serum agglutinirende Wirkung auf Typhusbacillen besitzt.

Giebt die so angestellte Reaction ein *positives* Resultat, *so ist, je rascher und stärker die Reaction positiv ausfällt, ein um so sichererer Schluss auf das Vorhandensein eines Typhus erlaubt.* Es hat sich nämlich herausgestellt, dass auch das Blut gesunder oder an anderen Krankheiten leidender Menschen agglutinirende Wirkung gegenüber den Typhusbacillen besitzt, aber in bedeutend schwächerem Grade, so dass zwar unverdünntes oder 1 bis 15fach verdünntes Serum von Nicht-Typhuskranken relativ häufig ein starkes Agglutinationsvermögen zeigt, dasselbe aber in 30 bis 50facher Verdünnung verliert und auch, selbst wenn es unverdünnt zur Probe verwandt wird, die vor Anstellung derselben lebhaft sich bewegenden Bacillen nie so plötzlcih immobilisirt und zu klumpigen Schollen agglomerirt, wie dies wenigstens in der Regel beim Typhusserum der Fall ist. Ein weiterer Umstand, der bei Verwerthung eines positiven Resultats für die Diagnose des Typhus zur Vorsicht mahnen muss, ist, dass die Reaction auch bei Nichttyphuskranken im Sinne einer Typhusreaction positiv ausfallen kann, wenn die betreffenden Kranken vor nicht zu langer Zeit einen Typhus überstanden haben. Das Blut solcher Menschen behält offenbar das im Verlauf des überstandenen Typhus gewonnene starke Agglutinirungsvermögen für Typhusbacillen gewöhnlich längere Zeit (Monate, ja, wie es scheint, viele Jahre lang) bei. Da aber bekanntlich der Typhus zuweilen in einer mehr oder weniger unmerklichen Weise als Typhus levissimus, ambulatorius u. s. w. verläuft, so ist klar, dass damit der positive Ausfall der Reaction in seiner Bedeutung als eines sicheren Zeichens für einen bestehenden Typhus sehr verliert.

---

1) Die Bezeichnung: „Gruber-Widal'sche Reaction" scheint mir die richtige zu sein, weil hiermit das besondere Verdienst, das in der Entwicklung der Frage des Agglutinirungsvermögens des Typhusserums gegenüber den Typhusbacillen und seiner Verwerthung zur Diagnose des Typhus abdominalis meines Erachtens *beiden* Forschern zukommt, im Namen der Reaction zum Ausdruck gebracht wird.

Aber auch der *negative* Befund ist durchaus nicht ohne Weiteres im entgegengesetzten Sinne für die Diagnose zu verwerthen. Zunächst scheint in einzelnen Fällen das Serum von Typhuskranken keine wesentlich stärkere Agglutinirungsfähigkeit als das Serum von Nichttyphösen zu besitzen; weiterhin hat sich gezeigt, dass in gewissen Fällen von Typhus die Reaction tage- und wochenlang, ja in seltenen Ausnahmen sogar bis in die Zeit der Reconvalescenz hinein negativ ausfällt, um dann erst positiv und für die Diagnose verwerthbar zu werden. Wie anderwärts wurden auch auf meiner Klinik Fälle beobachtet, wo die Reaction im Anfang der zweiten Woche negativ, ein Paar Tage darauf aber stark positiv ausfiel. Besonders klar trat diese Verzögerung des Eintritts der Reaction in folgendem Falle zu Tage: Ein Diener des pathologisch-anatomischen Instituts erkrankte 14 Tage nach einer Typhussection mit den ausgesprochenen Symptomen des Typhus abdominalis: Milzschwellung, Roseola, Diarrhöen etc., die am 6. Tage der Erkrankung angestellte Reaction fällt negativ aus, ebenso die Reaction am 7. und 13. Tag. Darmblutungen am 14. Tage, am 18. Tage Reaction schwach positiv; *am 21. Tage endlich sehr starke positive Reaction!* Wäre der Patient, wie es sehr leicht möglich gewesen wäre, am 17. Tage gestorben, so hätten wir einen eclatanten Fall von Typhus abdominalis in der dritten Woche zur Section bekommen, in dem die Gruber-Widal'sche Reaction im Stich gelassen hätte.

Aber gerade in dem Umstand, dass die *Reaction erst negativ ausfallen kann und im Verlaufe des Krankheitsfalles gradatim positiv wird, liegt meiner Ansicht nach der Hauptwerth der Probe für die Diagnose des Typhus. In solchen Fällen in welchen die Reaction erst ein negatives, im späteren Verlauf der Krankheit dagegen ein positives Resultat giebt, darf mit voller Sicherheit Typhus diagnosticirt und eine andere Krankheit ausgeschlossen werden.* In allen anderen Fällen müssen wir mit der diagnostischen Verwerthung der Probe, mag sie negativ oder positiv ausfallen, wie ich glaube, vorsichtig sein. Bei Berücksichtigung des angegebenen Verhaltens bildet die Gruber-Widal'sche Serodiagnostik ein werthvolles diagnostisches Mittel zur Erkennung des Typhus abdominalis.

Je mehr von diesen Cardinalsymptomen zu gleicher Zeit nachweisbar ist, um so zweifelloser ist die Diagnose des Typhus. Vervollständigt wird dieselbe durch das etwaige Vorhandensein weiterer Symptome, die nach ihrer diagnostischen Bedeutung geordnet noch kurz aufgeführt werden sollen. In erster Linie kommen nächst den 4 Cardinalsymptomen in Betracht: die Typhusstühle, das Aussehen der Zunge, die Bronchitis, in zweiter Linie die nervösen Erscheinungen, die Leberschwellung, die Nasenblutungen, ferner die ätiologischen Verhältnisse und die Complicationen. Von letzteren haben hohen diagnostischen Werth: die Darmblutungen, die Darmperforationen und die Kehlkopfgeschwüre, geringeren Werth: die Parotitis, die Suppurationen, Periostitiden und andere der beim Typhoid so zahlreichen Complicationen, die bei der Diagnose höchstens die Rolle ergänzender Factoren spielen.

Gegen Typhoid spricht im Allgemeinen, wenn auch keineswegs absolut, das Hervortreten von Schnupfen, starkem Schweiss in den ersten Stadien der Krankheit, von Herpes (in kaum 5 Proc. der Fälle vorkommend) und von Endocarditis, ferner das Eingezogensein des Abdomens, eine von Anfang an bestehende und Wochen lang anhaltende Verstopfung und das dauernde Fehlen der Diazoreaction des Harns.

Differentialdiagnose.

Wie zum Theil aus dem Erörterten erhellt und vor allem die tägliche Erfahrung am Krankenbett lehrt, ist die Diagnose des Typhoids in der ersten Woche fast nie auf eine einmalige Untersuchung hin mit absoluter Sicherheit zu stellen. Dazu ist vielmehr in der Regel eine längere Beobachtung und eine

in gewissen Richtungen sich bewegende *Differentialdiagnostik* nothwendig, auf die wir nunmehr speciell einzugehen haben.

Am häufigsten wird der Abdominaltyphus, wie von allen Diagnostikern von jeher betont wurde, mit *acuter Miliartuberculose* verwechselt und weiterhin nach meiner Erfahrung mit *kryptogenetischer Septicopyämie*.

Acute Miliartuberculose.

Der Umstand, dass die plötzliche Ueberschwemmung des Körpers mit Tuberkelgift nicht selten bei bis dahin scheinbar gesunden Menschen vorkommt, und dass diese Infection mit Milzschwellung und hohem Fieber einhergeht, häufig aber, wie die typhöse, bei der Untersuchung der einzelnen Organe sehr unbedeutende oder gar keine positiven Anhaltspunkte für die Diagnose liefert, macht es begreiflich, dass die Differentialdiagnose der beiden Krankheiten unter Umständen enorme Schwierigkeiten bietet. Da ausserdem eine Eruption von Roseolen in seltenen Fällen auch bei der Miliartuberculose constatirt wurde, ferner die Bronchitis und die Hirnerscheinungen in der Regel beiden Krankheiten zukommen, so ist klar, dass es Fälle giebt, wo man eine Zeit lang am besten thut, überhaupt keine diagnostische Entscheidung zu treffen. Indessen wird die Schwierigkeit der Differentialdiagnose meiner Ansicht nach entschieden übertrieben; in weitaus der Mehrzahl der Fälle ist es vielmehr, wie ich aus langjähriger Erfahrung sagen kann, möglich, die Diagnose auf die eine oder andere der beiden Krankeiten mit genügender Sicherheit zu stellen. Selbstverständlich hat man, wie bei der Differentialdiagnose überhaupt, in erster Linie die Gruber-Widal'sche Reaction anzustellen und in der oben angegebenen Weise zu verwerthen. Ferner ist das Sputum und der Harn auf Tuberkelbacillen zu untersuchen; indessen erhält man dabei nur in den seltensten Fällen bei der acut-infectiös einsetzenden Tuberculose Aufschluss über die Natur der Krankheit. Am häufigsten hat mir in differentialdiagnostisch complicirt liegenden Fällen eine recht sorgfältige Untersuchung der Respirationsorgane zur richtigen Diagnose verholfen. Die leiseste Abweichung des Schalles in einer Lungenspitze, die Concentration der feinen Rasselgeräusche auf die oberen (statt auf die unteren) Theile der Lunge, vollends ein leichtes Klingen der Rasselgeräusche spricht *für Tuberculose*. In vielen Fällen geht nämlich die acute Miliartuberculose von einer bis dahin nicht beachteten leichten Affection der Lungenspitze aus, oder es findet bei der allgemeinen Ueberschwemmung des Körpers mit Tuberkelbacillen die Hauptaussaat in der Lunge statt Daher kommt es, dass als weitere Unterscheidungsmerkmale bei der acuten Miliartuberculose (gegenüber dem Verhalten beim Typhoid) erscheinen: die *Cyanose* und die *Kurzathmigkeit*. Dieselben stehen hier nicht im Verhältniss zu dem bei der Auscultation festgestellten Grade des Bronchialkatarrhs, indem neben der Intensität des letzteren auch die directe Verkleinerung der Athmungsfläche durch die Einlagerung von Tuberkelknötchen in die feinsten Bronchiolen mit in Betracht kommt. Besonders empfehlenswerth ist ferner, die *Frequenz des Pulses* im Verhältniss zur Temperatur zu verfolgen. Von Anfang an bestehende relative Pulsverlangsamung spricht für Typhoid, wenn nicht zugleich Zeichen einer Meningitis vorhanden sind, mit der auch eine relative Verlangsamung des Pulses verbunden sein kann. Davon abgesehen ist gewöhnlich die Pulsfrequenz bei Miliartuberculose im Gegensatz zu der bei Typhoid, von Anfang an eine auffallend hohe (120—130 Schläge), was beim

Typhoid nur bei gleichzeitiger Herzschwäche, namentlich in den späteren Stadien der Krankheit, beobachtet wird. Weniger wichtig ist das *Verhalten der Milz*; sie ist allerdings bei der acuten Miliartuberculose nicht so constant geschwollen, wie beim Typhoid; indessen kann auf das Fehlen der Milzvergrösserung die Diagnose der Miliartuberculose nicht begründet werden, da sie in seltenen Fällen auch beim Typhus abdominalis (speciell wegen des Meteorismus) nicht nachweisbar ist. Dasselbe gilt von der *Diazoreaction des Harns*, die eine Zeit lang als charakteristisch für Typhus angesehen wurde; sie fehlt ab und zu beim Typhoid und findet sich auf der anderen Seite gerade bei der Tuberculose nicht selten. *Complicirende Meningitis* ist beim Typhoid so selten, bei der Miliartuberculose relativ so häufig, dass das Auftreten derselben im Krankheitsbilde entschieden mehr für Tuberculose spricht. Aehnlich verhält es sich mit der *Roseola*; ihre Eruption, namentlich wenn sie schubweise erfolgt, spricht zweifellos mehr für Typhoid. Doch darf nie vergessen werden, dass Roseola auch bei Miliartuberculose in vereinzelten Fällen beobachtet wurde. Durchfall, Kehlkopfgeschwüre u. ä. sind Symptome, die auch auf tuberculöser Basis sich entwickeln können, also weder für das eine noch für das andere pathognostisch sind. Dagegen ist mit absoluter Sicherheit Miliartuberculose anzunehmen, wenn bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, die im Zweifelfalle nie versäumt werden darf und öfters vorgenommen werden muss, *Chorioidealtuberkel* im Augenhintergrunde constatirt werden können. Endlich kann die *bacteriologische* Untersuchung mit zur Diagnose benutzt werden. Wie schon bemerkt, sind im Blute von Typhoidkranken specifische Bacillen aufgefunden worden, und ebenso ist es in vereinzelten Fällen von Miliartuberculose gelungen, die im Blute circulirenden Tuberkelbacillen während ihrer Wanderung aufzufinden. Indessen hat sich ein positiver Befund stets nur in Ausnahmefällen ergeben, und die Ausbeute war fast immer eine sehr unbedeutende; ausserdem ist der sichere Beweis, dass man es mit Typhusbacillen zu thun hat, häufig schwierig zu führen, so dass bei solchem vom theoretischen Standpunkt aus allerdings eine endgültige Entscheidung versprechenden Fahnden nach specifischen Mikroben in praxi wenig herauskommt. Wir sind vielmehr am Krankenbette auf die erörterten diagnostischen Gesichtspunkte angewiesen, um nach der einen oder anderen Richtung hin die Diagnose zu fixiren. In weitaus der Mehrzahl der Fälle gelingt es denn auch, auf Grund derselben das Richtige zu treffen, namentlich dann, wenn man den betreffenden Kranken längere Zeit beobachten kann. In diesem Falle wird man gewöhnlich auch in der Lage sein, aus dem speciellen Verlaufe des Fiebers Anhaltepunkte für die Diagnose zu gewinnen. Bei Miliartuberculose ist der Verlauf des Fiebers im Allgemeinen unregelmässiger, als beim Typhoid, und kommen Remissionen auch in der Zeit der Acme vor; zudem können sich die Remissionen Abends geltend machen, was beim Typhoid nicht beobachtet wird, ausgenommen den Fall, dass bestimmte Complicationen (Darmblutungen) die regelmässige Typhoidfiebercurve bedeutend alteriren.

Leichter als allgemeine Miliartuberculose ist die *kryptogenetische Septicopyämie* vom Abdominaltyphus zu unterscheiden, obgleich nach meiner Erfahrung Sepsisformen vorkommen, wo wenigstens eine Zeit lang die Differential- Kryptogenetische Septicopyämie.

diagnose stark schwanken kann. Abgesehen ist natürlich von Fällen, wo die Septicopyämie an Traumen sich anschliesst und die ätiologische Sachlage der Diagnose ohne Weiteres die bestimmte Richtung giebt. Schwierig wird die Diagnose nur zuweilen bei der kryptogenetischen Sepsisform, die mit dem Typhoid die Milzschwellung, das hohe Fieber, die allgemeinen Nervenerscheinungen, unter Umständen (in einem meiner Fälle reichliche wochenlang recidivirende) Roseola, Bronchitis u. ä. gemein hat. Für das Vorhandensein der Septicopyämie im Gegensatz zu Typhoid spricht: die Art des Fiebers, in dessen Verlauf jähe Temperaturabfälle und -steigerungen mit Schüttelfrösten auf die Dauer nicht ausbleiben, ferner die sehr gewöhnliche Localisation der Infection im Herzen als („maligne") Endocarditis, in den Gelenken in Form von mono- oder polyarticulären, aber im Allgemeinen nicht flüchtigen Entzündungen, die Complication mit Meningitis, die Vielgestaltigkeit der Exantheme, die Schmerzhaftigkeit der Knochen gegen Druck, das Fehlen der relativen Verlangsamung des Pulses, der im Gegentheil gewöhnlich sehr frequent und irregulär ist, und vor allem, wenn sie vorhanden sind, die Veränderungen im Augenhintergrund (Ekchymosen mit weissen Centren oder ohne solche). In seltenen Fällen sind Kokken im Blut bei Septicopyämie nachzuweisen dann wenn die in den Capillaren sich anhäufenden und vermehrenden Mikroorganismen bis in die Venen hineinwachsen und in die allgemeine Circulation gelangen. Betont soll schliesslich hier nochmals werden, dass im Verlaufe eines Abdominaltyphus in seltenen Fällen eine Septicopyämie als Complication auftreten kann, d. h. also unter Umständen beide Infectionen zu gleicher Zeit an demselben Kranken zur Erscheinung kommen.

Typhus exanthematicus und recurrens.

Die Unterscheidung des Typhoids von anderen Infectionskrankheiten, als den genannten beiden, hat weniger Schwierigkeiten. Der *T. exanthematicus* ist nach den schon früher (S. 443) gegebenen Regeln gegenüber dem T. abdominalis zu diagnosticiren. Das frühe Auftreten eines sehr reichlichen, gewöhnlich petechialen Exanthems, die hohe Pulsfrequenz, der Schnupfen und die Conjunctivitis, die schweren Cerebralerscheinungen, ferner der initiale plötzliche Aufstieg und der terminale kritische Abfall der Temperatur sind die hauptsächlichsten, für T. exanthematicus sprechenden Merkmale; für sein Vorhandensein spricht natürlich im einzelnen Fall auch das gleichzeitige Herrschen einer Flecktyphusepidemie. Letzteres ist auch der zunächst ins Auge zu fassende praktische Gesichtspunkt bei der Beurtheilung, ob Abdominaltyphus oder T. recurrens vorliegt, dessen Diagnose übrigens, ganz abgesehen von dem charakteristischen Temperaturverlauf, seit Entdeckung der pathognostischen Spirillen nie zweifelhaft ist.

Acute Exantheme.

Masern, Scharlach und *Pocken* kommen nur in der Zeit der Prodrome für die Differentialdiagnose in Betracht, und auch hier sind die Symptome derselben (Schnupfen, Angina, variolöses Prodromalexanthem u. s. w.) und namentlich auch das Fieber derart gestaltet, dass der Beginn eines Abdominaltyphus gewöhnlich sicher ausgeschlossen werden kann. Nach einigen Tagen, d. h. nachdem das charakteristische Exanthem aufgetreten ist, ist eine Verwechslung vollends nicht mehr möglich. Das Exanthem selbst gleicht nur bei den *Masern* der Typhusroseola. In Ausnahmefällen kann die letztere so reichlich sein, wie der Masernausschlag; aber dieser bricht schon am 4. Krankheitstag nach vorausgegangenem Temperaturabfall aus. Die Roseolen erscheinen bei den Masern gewöhnlich zunächst im Gesicht und verbreiten sich rasch über den ganzen

Körper; auf der Rachen- und Gaumenschleimhaut ist schon in der Prodromalzeit eine diffuse Röthung mit kleinen dunklen Fleckchen sichtbar. Kurz eine Fehldiagnose „Abdominaltyphus" bei bestehenden Masern ist bei genauerer Untersuchung eigentlich unmöglich, und eine weitere Besprechung der Differentialdiagnose hat daher keinen Sinn.

Eher ist eine Verwechslung des Typhoids mit zwei anderen Infectionskrankheiten möglich, die zwar gewöhnlich localisirt in schweren Organveränderungen sich äussern, in seltenen Fällen aber so auftreten, dass die Localerscheinungen gegen die allgemeine Infection ganz zurücktreten oder überhaupt nicht nachweisbar sind. Es ist dies die sog. *centrale Pneumonie* und der *Anthrax internus*. Seitdem durch mich und Andere der Beweis erbracht wurde, dass der Milzbrand beim Menschen statt in der gewöhnlichen Form der Pustula maligna zuweilen auch als schwere, mit Darmerscheinungen einhergehende Infectionskrankheit verlaufen kann, wird man gut daran thun, in zweifelhaften Fällen von Abdominaltyphus auch die Möglichkeit eines Anthrax intestinalis in Betracht zu ziehen. Fieber, Milzschwellung, Durchfall, allgemeine Cerebralerscheinungen sind beiden Krankheiten gemein. Indessen treten beim Milzbrand, der durch Infection mittelst milzbrandhaltigen, mit der Nahrung zugeführten Materials vom Darmkanal aus zu Stande kommt, gewisse vom gewöhnlichen Typhusbild abweichende Erscheinungen in Vordergrund: Erbrechen, Koliken, blutige Diarrhöen und Hämaturie, ferner starke Athemnoth und Cyanose, die in einem meiner Fälle das prägnanteste, fast einzige Symptom bildete; regelmässig erschienen in meinen Fällen auch höchst auffällige Suffusionen und schwarze, mit Blut gefüllte Blasen auf der Mundschleimhaut. Die Diagnose ist natürlich leicht, sobald man überhaupt die Möglichkeit des Bestehens eines Milzbrandes in Erwägung zieht — die mikroskopische Untersuchung des blutigen Harns und des aus der Fingerkuppe entleerten Blutes ergiebt bei vorhandenem Anthrax ohne Weiteres die Anwesenheit der so charakteristischen Milzbrandbacillen; sollten letztere auf diese Weise nicht sicher nachweisbar sein, so wird eine Impfung auf Meerschweinchen oder Mäuse jedenfalls die gewünschte Klärung in die Situation bringen. Wie durch den Darm können auch durch die Lungen (mittelst Inhalation) die Milzbrandbacillen in den Körper eindringen (Hadernkrankheit, *Anthraxpneumonie*). Wir kommen damit von selbst zu der Frage, ob aush eine *Pneumonie* unter Umständen das Bestehen eines Typhoids vortäuschen kann. Wie seiner Zeit angeführt wurde, kann eine infectiöse fibrinöse Pneumonie sich mit Typhoid vergesellschaften. Diese Fälle kommen aber nur sehr selten differentialdiagnostisch in Betracht, da croupöse Pneumonien beinahe nie (ich kenne nur einen Fall aus meiner Praxis) schon in den ersten Tagen des Typhoids als Complication auftreten. In solchen Ausnahmefällen spricht man wohl auch von einem *„Pneumotyphus"* und nimmt, ohne dies weiter beweisen zu können, an, dass dabei die Typhoidinfection nicht im Darm, sondern in der Lunge ihren Anfang genommen habe. Hierbei treten unter Rückgang der pneumonischen Erscheinungen in der zweiten Woche die Typhoidsymptome: Diarrhöen, Meteorismus, Roseolen u. s. w. unzweideutig hervor. Auf der anderen Seite giebt es aber auch Fälle von genuiner Pneumonie, die mit Typhoid in keiner Beziehung stehen, die aber, weil sie tagelang ohne Dämpfung auf der Lunge und ohne blutiges Sputum verlaufen und überhaupt ausser dem Fieber schlechterdings keine objectiven Krankheitserscheinungen bieten, als Typhen imponiren können; es sind dies die sog. *centralen Pneumonien*. Sie sind im Allgemeinen nicht häufig, so sehr auch die Unsitte verbreitet ist, in Fällen, wo eine 1- oder 2malige Untersuchung ein negatives Resultat ergeben hat, eine „centrale Pneumonie" zu diagnosticiren. Man thut gut daran, mit solchen Diagnosen so sparsam als möglich zu sein und lieber einzugestehen, dass die in Frage stehende fieberhafte Krankheit bis dahin überhaupt keine bestimmte Diagnose zulasse. Gegen Typhus und für eine in der Tiefe der Lunge localisirte und deswegen ohne Dämpfung verlaufende Pneumonie spricht: Beginn der Krankheit mit *Schüttelfrost* und jähem Temperaturanstieg, *Stechen beim Athmen*, coupirte Respiration, das Auftreten eines *Herpes labialis* und *Icterus*. Das Ensemble dieser Erscheinungen darf in Fällen, wo daneben die Cardinalsymptome des Typhoids (relative

Anthrax internus.

Centrale Pneumonie.

Pulsverlangsamung, Milzschwellung u. s. w.) fehlen, und auch für das Bestehen einer anderen Infectionskrankheit nichts Positives spricht, wenigstens den Verdacht erwecken, dass eine latente centrale Pneumonie vorliege. Dieser Verdacht gewinnt an Boden, wenn eine unzweifelhafte *Leukocytose* nachgewiesen werden kann, die bei der Pneumonie zu den fast regelmässigen Erscheinungen gehört und andererseits beim Typhus abdominalis fehlt, solange nicht entzündliche Complicationen vorliegen. Die Diagnose wird sicher, wenn nach einigen Tagen entweder pneumonischer Auswurf — es genügt das Aushusten eines einzigen charakteristischen, zähen, rostbraunen, glasigen Sputums — erscheint oder irgendwo auf der Lunge tympanitischer Schall, Bronchophonie, oder Knistern zu Tag tritt und das Fieber unter Schweissausbruch rasch verschwindet. So lange nicht das Aussehen des Sputums oder irgend eine physikalisch zu diagnosticirende Veränderung auf den Lungen für das Vorhandensein einer in der Tiefe verborgenen Pneumonie spricht, lässt man besser die Diagnose in suspenso. Nach 2 bis 4 Tagen wird die Situation fast immer klar; übrigens verlangt die Feststellung einer vom Centrum nach der Peripherie fortschreitenden Pneumonie unter allen Umständen eine höchst eingehende Untersuchung und grosse Uebung in der physikalischen Diagnostik.

Meningitis, Meningotyphus.

Schliesslich will ich anführen, dass zuweilen die Unterscheidung des Typhus abdominalis von *Meningitis* recht schwierig sein kann. Ich sehe dabei von den übrigens höchst seltenen Fällen ab, in welchen im Verlaufe des Typhoids eine Meningitis als Complication auftritt; in solchen Fällen ist der Typhus abd. längst diagnosticirt, ehe die Hirnaffection sich hinzugesellt. Ich meine vielmehr *Fälle von Typhoid, die von vornherein als Meningitis imponiren*, in denen Bewusstlosigkeit, Convulsionen, Nacken- und Rumpfsteifigkeit u. ä. das Krankheitsbild so sehr beherrschen, dass man in erster Linie eine Meningitis und nicht ein Typhoid vor sich zu haben glaubt („*Hirntyphus*“, „*Meningotyphus*“). Der relativ geringe Grad von Pulsbeschleunigung und ebenso die Roseola kann bei beiden Krankheiten vorkommen; aber bei der Meningitis zeigt das Fieber einen weniger typischen Verlauf, und der Leib ist gewöhnlich eingezogen, beim Typhoid aufgetrieben, die allgemeine Hyperästhesie und namentlich der Kopfschmerz sind bei der Meningitis viel ausgesprochener als beim Typhoid, selbst wenn dasselbe mit jenen schweren Hirnerscheinungen einhergeht. Noch mehr spricht für Meningitis das Auftreten localisirter Krampfzustände und Lähmungen und die Eruption von Herpes (namentlich an den Extremitäten), endlich auch das Fehlen von Roseola. Durchfall und Milzschwellung, die bei so schwerer typhöser Infection, wie sie bei derartigen Fällen unter allen Umständen vorausgesetzt werden muss, stets vorhanden sind. Auch die mangelhafte Wirkung aller temperaturherabsetzenden Mittel im einzelnen Falle kann mit zur Diagnose einer Meningitis benutzt werden, da durch Antipyrese, namentlich durch consequente Anwendung kalter Bäder, die schweren Cerebralerscheinungen beim Typhoid fast immer bedeutend gemildert, bei Meningitis dagegen nicht beeinflusst werden. Trotz alledem sieht es mit einer sicheren Diagnose zuweilen, wie ich aus Erfahrung weiss, recht prekär aus. Ich kann nur rathen, die Diagnose keinesfalls definitiv auf Meningitis zu stellen, wenn es nicht gelingt, eine bestimmte Ursache für die Entstehung derselben aufzufinden; so lange dies nicht möglich ist, steht die Meningitis, auch wenn sie scheinbar noch so gut fundirt ist, auf schwachen Füssen. Nie darf endlich im Zweifelfalle die ophthalmoskopische Untersuchung versäumt werden, da sie bei bestehender Meningitis gewöhnlich sichere Anhaltspunkte (Neuritis optica, Retinalblutungen u. a. s. S. 278) für die Diagnose liefert; auf der anderen Seite kann der positive Ausfall der Gruber-Widal'schen Reaction bei Berücksichtigung der früher angegebenen Gesichtspunkte die Diagnose des Typhus abdominalis sicher stellen.

Gastrisches Fieber: Schleimfieber.

Ehe wir die Differentialdiagnose des Typhoids verlassen, müssen wir noch auf die Frage zu sprechen kommen, ob dasselbe von zwei Krankheiten diagnostisch zu trennen ist, die wenigstens früher als eigene Krankheiten eine wichtige Rolle in der Pathologie spielten, dem *gastrischen Fieber* und dem *Schleimfieber*. Seitdem unsere Untersuchungsmethoden feinere geworden sind und die Diagnosen durch die pathologische

Anatomie besser controlirt werden, sind jene beiden Krankheiten mehr und mehr aus der Pathologie verschwunden und als Typhen festgestellt worden. Richtig ist, das es Magen- und Darmkatarrhe giebt, *die mit Fieber einhergehen* und deren Krankheitsbild entfernt an Typhoid erinnert. Es sind dies aber nach meiner Erfahrung *höchst seltene* Fälle gegenüber den fieberlos verlaufenden Gastroenteritiden.

Die massigen Schleimabgänge im Stuhl, die das *„Schleimfieber"* charakterisiren sollten, fehlen in den Typhusdejectionen, die gewöhnlich gerade dadurch ausgezeichnet sind, dass in Folge des *Mangels* an Schleim die bekannte Schichtung, d. h. die scharfe Abgrenzung zwischen den flüssigen und festen Bestandtheilen des Stuhles zu Stande kommt. Findet sich also *viel* Schleim im Stuhlgang, so ist immer in erster Linie an einen einfachen Darmkatarrh zu denken. In seltenen Fällen mag die in späteren Stadien des Typhusverlaufes ab und zu beobachtete Complication des Typhoids mit chronischem Dickdarmkatarrh die Quelle der Schleimbeimischung zum Stuhle sein. Wenn ein einfacher Darmkatarrh mit Fieber und ausserdem, wie es in sehr seltenen Fällen vorkommt (ich habe *einen* solchen Fall beobachtet), mit Milzschwellung einhergeht, so ist allerdings der Zweifel berechtigt, ob nicht Typhoid vorliege. Hier entscheidet die ausgesprochene Kolik, der unregelmässige Gang des Fiebers sowie das Fehlen der relativen Verlangsamung des Pulses und der Bronchitis für das Bestehen einer fieberhaften Enteritis gegen das eines Typhoids, eine Diagnose, die durch den weiteren Verlauf der Krankheit, auch durch das Ausbleiben der Gruber-Widal'schen Reaction bis in die Reconvalescenz, bestätigt werden muss.

Das Vorherrschen der dyspeptischen Erscheinungen: des pappigen Geschmackes, der Uebelkeit, des Aufstossens und Erbrechens — spricht von vornherein gegen Typhoid, vielmehr für eine *Gastritis,* die, wie schon bemerkt, ebenfalls in seltenen Fällen mit Fieber verläuft. Kommt dazu im weiteren Verlaufe ein Herpes labialis, so ist die Diagnose fast zweifellos, indem die genannten Symptome beim Typhoid immer nur höchst selten und selbst dann nicht so isolirt beobachtet werden. Ernstliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann eine derartige fieberhafte Gastritis auf die Dauer nicht machen. Nach alledem ist es empfehlenswerth, die Diagnosen: „gastrisches Fieber" und „Schleimfieber" auch für die geschilderten Ausnahmefälle ganz fallen zu lassen und dafür die Bezeichnung: *fieberhafte Gastritis* oder *fieberhafte* (*infectiöse*) *Enteritis* resp. *Gastroenteritis* zu wählen.

Dysenterie, Ruhr.

Aetiologische Momente.

Die Dysenterie, die sich in anatomischer Beziehung durch eine entzündliche, ulcerative Erkrankung der Dickdarmschleimhaut katarrhalischer oder gewöhnlich ausgesprochener diphtherischer Natur charakterisirt, gehört unzweifelhaft zu den Infectionskrankheiten. Allerdings ist der specifische Infectionsstoff der Ruhr in Form von Mikroorganismen bis jetzt nicht nachweisbar. Nur für die in der tropischen und subtropischen Zone endemisch vorkommende Dysenterie (*„tropische" Ruhr*) sind höchstwahrscheinlich Amöben, die Loesch zuerst 1875 nachwies, als die Erreger der Krankheit anzusehen, während bei der in Europa epidemisch auftretenden Ruhr (*Dysenteria nostras epidemica*) sich die pathogenen Amöben der tropischen Ruhr nicht finden; sicher ist, dass auch im *normalen* dünnflüssigen Stuhl häufig Amöben vorkommen, die aber unschuldiger Natur sind. An Thieren, speciell Katzen, angestellte Experimente haben nämlich ergeben, dass die Injection der Faeces von Kranken mit tropischer Dysenterie in das Rectum schwere Entzündung der Darmschleimhaut mit Hämorrhagien und Amöben beherbergenden Geschwüren hervorrufen, während wenn dysenterische Stühle ohne Amöben oder Amöben aus nicht dysenterischem Stuhl injicirt wurden, die charakteristische Erkrankung des Dickdarms ausblieb (Kruse und Pasquale, Quincke u. a.). Die klinische Erfahrung lehrt, dass die Verschleppung der Ruhr hauptsächlich durch die von den Ruhrkranken stammenden Dejectionen geschieht, d. h. die Ansteckung durch Abtritte, Bettschüsseln u. a. erfolgt. Auch das Trinkwasser scheint die Ruhrkeime verbreiten und die Ansteckung vermitteln zu können; man muss bei solchen nicht vom

Rectum, sondern von dem Magen her zu Stande kommenden Infectionen annehmen, dass das Ruhrgift erst im Dickdarm haftet, weil hier die Peristalität eine trägere ist und seiner Einwirkung auf die Darmschleimhaut durch die natürliche Zersetzung der Excremente Vorschub geleistet wird. Damit im Zusammenhang steht es, dass Personen, die an Obstipation leiden, z. B. Geisteskranke, erfahrungsgemäss leichter an Dysenterie erkranken. Das Ruhrgift ist allem Anschein nach sehr lebensfähig, so dass es sich in Kloaken und im Erdboden lange Zeit ansteckungsfähig erhalten kann. Die von jeher gemachte Beobachtung, dass heisses Klima und die heissen Sommermonate, namentlich auch der Wechsel von grosser Hitze und starker Abkühlung, die Entwicklung der Ruhr besonders begünstigen, kann bis jetzt nicht erklärt werden, da wir über die Existenz und die Entwickelungsverhältnisse der Erreger der Ruhr vorderhand zu wenig Sicheres wissen. Aber so viel kann jetzt schon gesagt werden, dass die dysenterische Darmdiphtherie, trotzdem sie sich von einer durch sonstige Ursachen hervorgerufenen Darmdiphtherie anatomisch nicht wesentlich unterscheidet (bei der tropischen Dysenterie scheint der Erkrankungsprocess allerdings nicht in der Schleimhaut, sondern in der Submucosa zu beginnen), doch nur einer *specifischen* Ursache ihre Entstehung verdanken kann. Sie stellt eine *infectiöse locale Erkrankung des Darms* dar, die in der Regel weder diphtherische Erkrankungen anderer Organe noch auch (neben den von der localen Erkrankung abhängigen Symptomen) Erscheinungen allgemeiner Intoxication (Dysenterietoxinwirkung) im Gefolge hat. *Das Ruhrgift darf daher auf alle Fälle nicht mit dem Rachendiphtheriegift identificirt* und die dysenterische Darmdiphtherie nicht etwa als eine ungewöhnliche Localisation des Virus der Rachendiphtherie angesehen werden. Die Incubationsdauer beträgt einige Tage bis eine Woche. Diese die Aetiologie der Dysenterie betreffenden Thatsachen müssen bei der Diagnose der Krankheit stets mit berücksichtigt werden.

Im Gegensatz zu anderen Infectionskrankheiten giebt sich die Wirkung des Ruhrgiftes im Körper in der Regel durch keine Prodrome, sondern sofort durch Tenesmus und durch häufige Entleerung dünner Stühle kund. In einzelnen Fällen aber gehen diesen Symptomen einige Tage lang Dyspepsie, Erbrechen, mässige Leibschmerzen, nicht charakteristische Diarrhöen und leichte Mattigkeit voran, und die Krankheit setzt nun mit Frösten oder einem Schüttelfroste ein. Das dabei bestehende *Fieber* ist immer ein nur mässiges mit Morgenremissionen und Abendexacerbationen (bis ungefähr 39 °). In anderen Fällen fehlt jede Temperaturerhöhung, namentlich in den leichten Fällen; übrigens auch in den schwersten Fällen, so bei der brandigen Ruhr, ist die Temperatur zur Zeit der Acme nicht erhöht. Jetzt kommt es zu den der Krankheit den Stempel aufdrückenden pathognostischen *Stuhlentleerungen:* unter Koliken in der Gegend des Nabels und Kollern im Leibe tritt heftiger Stuhlzwang auf, ein schmerzhafter *Tenesmus*, der sich in immer kürzeren Pausen wiederholt und mit der Entleerung geringer Stuhlmengen einhergeht. Je nach der Schwere des Falles werden 10, 20, ja 100 Stühle und mehr im Tage entleert. Die Tenesmen rühren von der Entzündung der Mastdarmschleimhaut und den reflectorischen Krämpfen des Sphincter ani her. Der Kranke macht dabei die grössten Anstrengungen, den Inhalt des Rectums hinauszudrängen; ein Prolapsus ani ist die gewöhnliche Folge jenes Kampfes um Befreiung von dem die Kranken entsetzlich quälenden Gefühle, dass ein unaufhörlich irritirender Fremdkörper im After stecke. Die *Quantität* der einzelnen so entleerten Stühle ist immer gering, sie beträgt nur wenige Gramme und erreicht im Tage alles in allem kaum 1 Liter!

Fieber.

Stuhlentleerung.

Das *Aussehen* der Stühle ist anfangs fäcal, später werden nur noch ziemlich

reine Schleim- und Blutmassen entleert. In einzelnen Fällen kann jede Blutbeimischung fehlen, nicht nur während gewisser Perioden der Krankheit, sondern auch während des ganzen Verlaufs derselben. Die Schleimmassen der Stühle stellen bald gelbliche, durchsichtige, gallertartige Klumpen, bald gequollenem Sago gleichende Gebilde, bald mehr fetzige Massen dar. Sind grössere Quantitäten von Eiter und Speiseresten den Ruhrstühlen beigemengt, so gewinnen letztere ein mehr undurchsichtiges, gehacktes Aussehen; in den späteren Stadien der Ruhr können die Dejectionen rein eitrig werden. In anderen Fällen sind sie zeitweise rein blutig oder, bei spärlicherem Gehalte an Blut, fleischwasserfarbig. Je weiter die nekrotischen Veränderungen in der Darmschleimhaut um sich greifen, um so mehr kommt es zur Abstossung von aasshaft riechenden, bräunlichen oder schwärzlichen Gewebsfetzen — zum Stuhl der *„brandigen Ruhr“*. Aussehen der Ruhrstühle.

Die *chemische* Untersuchung des Ruhrstuhles ergiebt reichen Gehalt an Mucin, *Eiweiss* und *Peptonen*, die mikroskopische Untersuchung zahlreiche Leukocyten, rothe Blutkörperchen, mehr oder weniger veränderte Darmepithelien, Tripelphosphate, Detritus und zahllose Bacterien; speciell ist auf die Anwesenheit der angeführten, wahrscheinlich specifischen Amöben zu achten. Chemische und mikroskopische Beschaffenheit des Ruhrstuhles.

Der Leib ist in der Regel nicht aufgetrieben, aber druckempfindlich, namentlich in der linken Regio iliaca, später auch im ganzen Verlauf des Colons. Sonstige Krankheitssymptome fehlen (so namentlich die Milzvergrösserung) oder sind wenigstens nur untergeordneter Natur, so die Folgen des Fiebers und des in den schweren Fällen sich ausbildenden Collapses, der sich in kleinem Puls, Cyanose, schwacher Stimme, Verminderung der Harnmenge, und Albuminurie äussert. Daneben bestehen Singultus, Präcordialangst, Wadenkrämpfe, Reflextenesmus, fuliginöser Belag der Lippen und der Zunge, benommenes Sensorium („typhöse“ Ruhr). Sonstige Symptome.

Complicationen der Ruhr sind nicht häufig. Am häufigsten kommen Complicationen vor, die mit den anatomischen Veränderungen der Darmwand in directem Zusammenhange stehen, so eine Peritonitis bezw. Perforation des Darms, eine Periproctitis mit Fistelbildung, ferner *Leberabscesse*, die durch Embolien auf dem Wege der Pfortadercirculation zu Stande kommen, auch Milz- und Lungeninfarcte, deren Entstehung durch das Cavasystem vermittelt wird. Weiterhin können im Verlaufe der Krankheit auftreten: Septicopyämie, hämorrhagische Diathese und Gelenkaffectionen, die mehrfach als Complication der Ruhr beobachtet wurden. Von Seiten des Nervensystems wurden Paraplegien, auch Hemiplegien mit Aphasie im Gefolge der Ruhr constatirt. Vermittelt scheint ihr Auftreten durch marantische Thrombosen zu werden, die theils local von dem Hämorrhoidalplexus ausgehend sich in den Plexus sacralis, ant. und die Venen des Rückenmarks fortsetzen und zu spinalen Erweichungsprocessen Veranlassung geben, theils auch entfernt von dem Ort der primären Affection in den Hirnsinus entstehen. Auch periphere Lähmungen im Gebiete des Plexus brachialis wurden beobachtet; ob dieselben wirklich, wie angenommen wird, als Folge der Wirkung von Dysenterietoxinen angesehen werden dürfen, scheint mir sehr zweifelhaft zu sein. Complicationen.

Wichtiger als diese doch immerhin seltenen Complicationen, deren directer Zusammenhang mit dem Dysenterieprocess zum Theil recht fraglich ist, sind die *Folgezustände* der Ruhr, die, im Falle die Krankheit *chronisch* wird, lange Zeit, oft dauernd zurückbleiben. In solchen Fällen lassen zwar die schwersten Erscheinungen der Ruhr nach, aber zwischen den wieder normalgefärbten Chronische Ruhr und Folgezustände.

Dejectionen werden schleimige Massen, nach meiner Erfahrung andauernd auch blutige Massen und eventuell reiner Eiter entleert — Monate oder auch zuweilen Jahre lang. Dabei kann das Allgemeinbefinden ganz ungestört sein, gewöhnlich aber entwickelt sich schwerer Marasmus mit Hydrops, Amyloid der Unterleibsorgane u. ä. Tritt später ein vollständiger Rückgang der dysenterischen Natur der Entleerungen ein (was nach meiner Erfahrung durch eine consequente Therapie nicht so selten, als gewöhnlich angenommen wird, erreicht werden kann), so muss man schliesslich noch auf *Darmstenosen* geringeren oder höheren Grades und eine davon abhängige hartnäckige Obstipation, auf Meteorismus und gelegentlich auch auf Ileus gefasst sein.

Differentialdiagnose.

Das Krankheitsbild der Ruhr — die Druckempfindlichkeit der dem Colonverlauf entsprechenden Partien des Unterleibs, der Tenesmus und vor allem die Beschaffenheit der Stühle — ist so charakteristisch, dass eine Verwechslung mit anderen Erkrankungen kaum möglich ist. Eine solche ist aber nur ausgeschlossen, wenn das Bild der Dysenterie vollständig ausgeprägt ist und, was für die Diagnose besonders wichtig ist, wenn eine Ruhrepidemie herrscht. Handelt es sich um einen leichteren sporadischen Dysenteriefall, so ist die Unterscheidung zwischen Ruhr und einer nicht infectiösen acuten Dickdarm- und Mastdarmentzündung einfach unmöglich, so lange es nicht künftig gelingt, die specifischen Erreger der Ruhr sicher nachzuweisen.

In gewissen Stadien der Erkrankung kann ein Mastdarmcarcinom unter ähnlichen Symptomen verlaufen, wie die Ruhr, d. h. unter heftigen, häufigen Tenesmen mit Entleerung spärlicher, blutig-schleimiger Massen. Indessen bringt schon die Anamnese Aufklärung über die Natur der Rectalerkrankung: bis es beim Mastdarmcarcinom zu den geschilderten Erscheinungen kommt, sind seit dem ersten Anfang der Krankheit Monate vergangen; das ruhrähnliche Bild hat sich ganz langsam entwickelt, nachdem Symptome von Obstipation, Kreuzschmerzen u. ä. längere Zeit vorangegangen sind. Eine Digitaluntersuchung oder eine Ocularinspection des Rectums zeigt in vielen Fällen sofort, um was es sich handelt. Und ebenso wird bei genauer Untersuchung des Rectums kaum je ein Zweifel bestehen können, ob eine Ruhr vorliegt oder die seltene Form von Mastdarmsyphilis.

Die *chronische Ruhr* bietet lediglich das Bild eines schweren Dick- und Mastdarmkatarrhs mit ulcerativen Veränderungen der Schleimhaut und kann als dysenterische Erkrankung nur aus der Anamnese richtig erkannt werden.

Cholera asiatica s. indica. Cholera.

Seitdem Europa im Verlaufe der letzten 60 Jahre in öfteren Epidemien, zuletzt noch vor fünf Jahren, von der Cholera heimgesucht wurde und in Folge dessen die klinischen Erscheinungen derselben tausendfach studirt wurden, namentlich aber seitdem es R. Koch 1883 gelungen ist, den specifischen Erreger der Krankheit in dem „Kommabacillus“ nachzuweisen, ist die Diagnose der Cholera asiatica nicht mehr schwierig, im Gegentheil zu einer der leichtesten und sichersten Diagnosen überhaupt geworden.

Nach einer symptomlos verlaufenden Incubationszeit von 1—2, in maximo 4—6 Tagen wird der Inficirte plötzlich von Kollern im Leibe und einer in der Mehrzahl der Fälle schmerzlos erfolgenden *Diarrhöe* befallen, die dadurch ausgezeichnet ist, dass auffallend grosse Quantitäten Fäcalmassen entleert werden. Die immer häufiger auf einander folgenden Stuhlentleerungen werden

bald wässrig, gallenarm, enthalten graugelbliche Flocken (*Reisswasserstühle*) und verlieren allmählich ihren fäcalen Geruch. Zugleich tritt *Erbrechen* ähnlicher wässriger Massen und Singultus ein. Je reichlicher der Durchfall ist, dessen Quantum die Menge der eingeführten Flüssigkeiten weit übertrifft, um so sparsamer wird die Diurese, bis die nachweisbare Abscheidung des Urins schliesslich ganz aufhört. Zugleich treten die Symptome des *Collapses* auf, wie sie in geringerem Grade auch bei schweren, nicht specifischen Darmkatarrhen mit profusen Diarrhöen als Folge des starken Wasserverlustes durch den Darm nicht selten ausgesprochen sind. Dementsprechend machen sich ausserordentliches Schwächegefühl, unlöschbarer Durst und Oppressionsgefühl geltend, Verlust des allgemeinen Turgors, Tiefliegen der Augen, Spitzigwerden der Nase, Schwäche der Stimme (*Vox cholerica)* und tonische schmerzhafte Krämpfe verschiedener Muskeln. Eine weitere Folge der Eindickung des Blutes durch den enormen Wasserverlust ist die *Erschwerung der Circulation;* mit der Verlangsamung der Blutströmung kommt es weiterhin zu mangelhafter Decarbonisation, zu schlechter Ernährung des Herzmuskels und zur Schwäche des Pulses, der schliesslich unfühlbar wird; die Haut wird kalt, blass oder cyanotisch, die Respiration beschleunigt und erschwert.

Cholera-toxin-wirkung.

Man hat neuerdings, ausgehend von der Erfahrung, dass bei Cultivirung der Cholerabacillen giftige Stoffwechselproducte entstehen, die Annahme gemacht, dass an der Hervorrufung der geschilderten Allgemeinerscheinungen im Bilde dor Cholera in erster Linie Toxine schuld seien. Diese Theorie (R. Pfeiffer) ist experimentell gut fundirt; es zeigte sich, dass die Injection der Toxine bezw. abgetöteter Choleravibrionen am stärksten und raschesten von der Blutbahn, schwächer vom Peritoneum und subcutanen Zellgewebe aus wirkt, dass sie aber vom Darm aus überhaupt nicht resorbirt werden, wohlbemerkt übrigens nur dann nicht, wenn das Darmepithel intact ist. Bei der menschlichen Cholera wird aber durch die Kommabacillen das Epithel destruirt und die Darmwand damit zur Resorption des Toxins befähigt, das Allgemeinerscheinungen und speciell eine Lähmung der circulations- und thermoregulatorischen Centren hervorruft. Indessen glaube ich, dass zur Erklärung wenigstens eines Theils der Krankheitssymptome die toxische Wirkung der Stoffwechselproducte der Choleravibrionen nicht nothwendiger Weise in Anspruch genommen zu werden braucht. Finden wir doch bei profusen Diarrhöen nicht specifischen Charakters das Bild der allgemeinen Choleraerscheinungen Punkt für Punkt wieder! Auch die anatomischen Veränderungen der Choleranieren sprechen, mindestens in der Mehrzahl der Fälle, nicht für irritativ-entzündliche Vorgänge in denselben in Folge von Toxinwirkung, sondern lediglich für Degeneration (Coagulationsnekrose nach Leyden) der Epithelien, die durch die in Folge des Wasserverlustes und der Bluteindickung fast aufgehobene Circulation in den Nieren bedingt ist und die intra vitam so gewöhnlich beobachtete Albuminurie zur Folge hat. Man wird demnach annehmen dürfen, dass das Choleragift jene durch den Wasserverlust bedingten Folgen, weil im gleichen Sinne wirkend, verstärkt und weiterhin speciell die Ausbildung der Complicationen veranlasst.

Stadien des Cholera-verlaufs.

An der gewöhnlichen Eintheilung des Verlaufs der Cholera in verschiedene Stadien kann in praktisch-diagnostischer Hinsicht festgehalten werden. Das *erste Stadium* würde dem gewöhnlichen Choleraanfall mit den oben geschilderten Erscheinungen entsprechen; das *zweite Stadium* (*Stadium algidum, asphycticum*), das sich nur in schweren Fällen entwickelt, stellt die Steigerung des ersten Stadiums dar und ist gekennzeichnet durch ausserordentliche Herzschwäche, hochgradige Cyanose, Eiseskälte der Haut, Athemnoth, Stockung der Harn- und Thränensecretion und Erlöschen der Nervenreaction. Im *dritten Stadium* endlich, dem *Stadium der Reaction,* tritt eine allmähliche Hebung der tiefgesunkenen Körperfunctionen ein, indem die Herzenergie

wächst, der Puls wieder fühlbar und allmählich voller wird und die Hautkälte verschwindet. Das Erbrechen und die Diarrhöen hören auf, die Stühle erscheinen wieder gallig gefärbt und gewinnen ein mehr fäcales Aussehen; auch Urin wird wieder secernirt, anfangs wenig, mit starkem Eiweissgehalt, später mehr, selbst in übermässig grosser Menge. Der Eintritt der Reconvalescenz wird indessen häufig stark protrahirt und von schweren Symptomen unterbrochen: die Kranken deliriren, werden comatös, bekommen Convulsionen; Erbrechen und Durchfall stellen sich wieder ein, Exantheme treten auf (Erytheme, Roseolen oder Urticaria) sowie Complicationen aller Art: Diphtherie des Pharynx, der Blase u. a., Gangrän der Haut, der Lungen, Parotitis, Pneumonie, Pleuritis Venenthrombosen u. s. w. Die Ursache dieser *„Reactionserscheinungen"*, die wegen ihrer oberflächlichen Aehnlichkeit mit dem Bilde des Abdominaltyphus in ihrer Gesammtheit auch als *Choleratyphoid* bezeichnet werden, ist offenbar in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene. In einem grossen Theil derselben ist die Hauptquelle der Erscheinungen in einer subacut sich ausbildenden Urämie zu suchen; in anderen Fällen mag die stärkere Resorption der im Choleraanfall gebildeten Toxine der Ausbildung der Symptome des Choleratyphoides zu Grunde liegen. In wieder anderen Fällen scheint die Aufnahme der Function des Centralnervensystems in Folge der wiederkehrenden Circulation zu stürmisch vor sich zu gehen und unter starken Reizerscheinungen zu verlaufen, die ihre Erklärung darin finden, dass das Nervensystem während der schlimmsten Zeit der Krankheit ungenügend ernährt und damit erregbarer wurde. Neuestens wird zum Theil in einer Herabsetzung der Alkalescenz des Blutes — in einer Säureintoxication — die Entstehung des Komas im Choleratyphoid vermuthet (G. Hoppe-Seyler). Auch das Fieber, das einzelne Complicationen in diesem Stadium begleitet, kann zur Erzeugung oder wenigstens zur stärkeren Ausbildung des typhoidähnlichen Zustandes Veranlassung geben.

Choleratyphoid.

Wie bei anderen Infectionskrankheiten kommen auch bei der Cholera neben vollausgeprägten Formen der Krankheit abortive Fälle vor; die Trennung der leichtesten und leichten Formen der Cholera (der *„Choleradiarrhöen"* und der *Cholerinen*) von den schweren Formen der *„echten Choleraanfälle"* ist in praktischer Beziehung entschieden empfehlenswerth; die Zuweisung des einzelnen Falles in diese oder jene Kategorie dagegen ist nicht leicht, übrigens auch ziemlich gleichgültig.

Diagnostisch wichtige Einzelsymptome. Allgemeines Aussehen.

Von den für die Diagnose der Cholera wichtigen Symptomen sollen noch einzelne speciell besprochen werden:

Das ganze *Aussehen* der Cholerakranken ist ein äusserst schweres, charakteristisches. Die bleigraue Farbe der am meisten peripher gelegenen Theile des Körpers, die welke, klebrig-feuchte Beschaffenheit der Haut und ihr Mangel an Elasticität (so dass eine zwischen den Fingern erhobene Hautfalte längere Zeit stehen bleibt), die Eiseskälte der Hautdecken (*Cholera algida*), das Eingefallensein des Gesichtes, das Zurücksinken der Bulbi in die Augenhöhlen (wegen des geschwundenen Wassergehalts des retrobulbären Gewebes) drücken der Cholera ihren äusseren, den Laien wie den Aerzten wohlbekannten Stempel auf. Zu diesem Grausen erregenden Anblick trägt auch ein Symptom bei, das mit der allgemeinen Schwäche zusammenhängt, der behinderte Schluss der Lider, zwischen denen das trockene, glanzlose, untere weisse Segment des Augapfels zum Vorschein kommt.

Muskelkrämpfe u. ä.

In den verschiedensten Muskeln des Körpers, am häufigsten in den *Wadenmuskeln*, am seltesten in denjenigen des Gesichtes, treten heftige schmerzhafte *tonische Krämpfe* auf, die anfallsweise sich einstellen und zweifelsohne von der Austrocknung der Gewebe herrühren. Da die Wasserentziehung, wie experimentell erwiesen ist, als nächste Folge eine Erhöhung der Nervenerregbarkeit bedingt und Muskelkrämpfe in ganz ähnlicher Weise, wie bei der

Cholera asiatica, bei heftigen nicht specifischen Diarrhöen beobachtet werden, so liegt meines Erachtens kein Grund vor, die Krämpfe, wie es neuerdings versucht wird, von einer specifischen Wirkung des Choleragiftes allein abhängig zu machen. Dasselbe gilt von den übrigens im Ganzen selten im Verlaufe der Cholera auftretenden *Bewusstseinsstörungen und Delirien,* die, soweit sie nicht urämische Intoxicationserscheinungen sind, ungezwungen mit der Exsiccation und Stoffwechselstörung in dem früher angegebenen Sinn in Zusammenhang gebracht werden können. Die Sehnenreflexe scheinen in den schweren Fällen gesteigert zu sein.

Symptome von Seiten der Respiration und Circulation.

Die *Stimme* wird bei Cholerakranken schwach, hoch und heiser: diese Erscheinung beruht auf der Schwäche der Kehlkopfmuskeln, ist aber durchaus nicht pathognostisch für Cholera. Die *Athmung* wird erschwert, beschleunigt und vertieft, wie dies bei der verminderten Sauerstoffaufnahme (bedingt nicht etwa durch eine geringere Respirationscapacität der rothen Blutkörperchen, sondern durch die mangelhafte Circulation) und der damit verbundenen stärkeren Erregung des Athmungscentrums selbstverständlich ist (*Cholera asphyctica*). Die *Herzkraft* sinkt dabei rasch; es kommt zu accidentellen Geräuschen; der Puls erscheint unregelmässig und schwach und ist schliesslich gar nicht mehr zu fühlen.

Verhalten der Harnsecretion.

Unter diesen Umständen kommt es auch zu einer so mangelhaften Circulation in den Nieren, dass die *Harnsecretion* bedeutend sinkt oder ziemlich ganz aufhört. Stellt sich mit zunehmender Besserung d. h. in dem Stadium der sog. *Reaction* wieder eine bessere Circulation in den Nieren ein, so müssen jetzt die Erscheinungen auftreten, die wir als Folge der transitorischen Ligatur der Nierengefässe vom Experiment her kennen. Da die Epithelien der Glomeruli und der Harnkanälchen durch die Circulationserschwerung im Choleraanfall in ihrer Ernährung und Function stark geschädigt werden, so tritt mit dem in den Nieren wieder zunehmenden Blutdruck, wenigstens in den schweren Fällen, nicht sofort wieder eine ausgiebige Harnfluth ein; im Gegentheil kann in den schwersten Fällen die Anurie weiter fortbestehen und der Tod durch Urämie erfolgen. In den leichteren Fällen dagegen wird anfangs spärlich, später immer reichlicher Harn abgesondert; derselbe erweist sich aber als *eiweisshaltig* und enthält, ganz wie im Experiment, hyaline Cylinder, die nebenbei auch mit verfetteten abgestossenen Epithelien besetzt sein können. Der *Harnstoffgehalt* des Urins ist, entsprechend der Functionsbehinderung der Epithelien der Harnkanälchen, anfangs gering, steigt aber allmählich höher und höher, um schliesslich übermässig gross zu werden. Eine eigentliche *Nephritis*, die später gar chronisch würde, tritt als Folge der Cholera in der Regel *nicht* auf, wenn auch Leukocyten und einzelne rothe Blutkörperchen im Harnsediment angetroffen werden. In den seltenen Fällen, wo eine typische Nephritis sich an den Choleraanfall anschliesst, mag diese von der Wirkung von Choleratoxinen abhängig sein, obgleich das Zustandekommen einer Nephritis auch von der Wasserentziehung und Circulationsstörung in Folge des Choleraanfalls erklärbar und durch die auf meiner Klinik angestellten Thierversuche M. Rothschild's über Nephritis nach künstlich erzeugten Diarrhöen wahrscheinlich gemacht ist. Nebenbei sei erwähnt, dass der Harn der Cholerakranken *grosse Mengen von Indoxyl und der an aro-*

matische Substanzen überhaupt gebundenen Schwefelsäure enthält (G. Hoppe-Seyler).

Erbrechen, Cholera-stühle.

Grössere diagnostische Bedeutung als allen angeführten Erscheinungen der Cholera kommt den Symptomen zu, die den *Digestionstractus,* speciell den Darm betreffen. *Erbrechen* fehlt in den schwereren Fällen nie, besonders wenn die Patienten, dem quälenden Durstgefühl nachgebend, grössere Flüssigkeitsmengen zu sich nehmen. Die Menge des Erbrochenen übersteigt die Quantität der einverleibten Flüssigkeit, so dass an eine Ausscheidung von Wasser aus dem Blut gedacht werden muss. Das in diagnostischer Beziehung wichtigste Symptom der Cholera ist und bleibt aber *das Verhalten des Darms.* Die Zahl der Stühle schwankt in weiten Grenzen; in einzelnen Fällen fehlt überhaupt jede Diarrhöe, während der Darm mit flüssigen Massen angefüllt ist *(Cholera sicca).* Es kommt dies aber jedenfalls nur sehr selten vor; fast immer erfolgen ungemein häufige, diarrhöische Stuhlgänge, 10, 20 und darüber im Tag; in den leichtesten Fällen ist das Aussehen der diarrhöischen Stühle nicht suspect, trotzdem dieselben Choleravibrionen enthalten. In den schwereren Fällen verliert der Cholerastuhl bald ganz seinen fäcalen Charakter und nimmt das berüchtigte „reisswasserähnliche" Aussehen an, das übrigens für den Cholerastuhl nicht absolut pathognostisch ist. Die *chemische* Untersuchung ergiebt nichts Charakteristisches; die Stühle enthalten viel Wasser, Kochsalz und Mucin, wenig Serumalbumin und Scatol, ferner nach Kühne fast constant ein saccharificirendes Ferment, was wohl mit einer Supersecretion von Seiten der Darmschleimhaut (vielleicht speciell der Bauchspeicheldrüse) zusammenhängt. Bei der *mikroskopischen* Untersuchung der Excremente findet man gewöhnlich reichliche Leukocyten und Darmepithelien, zuweilen in förmliche Fetzen zusammengehäuft, und — als wichtigsten Bestandtheil — die pathognostischen *Kommabacilllen.*

Cholera-vibrionen, Komma-bacillen.

Der Vibrio der Cholera asiatica bildet einen constanten Bestandtheil der Cholerastühle. Bekanntlich hat R. Koch diese Thatsache entdeckt und weiterhin nachgewiesen, dass die *Choleravibrionen bei keiner anderen Krankheit vorkommen,* im Darm von Cholerakranken gewöhnlich sehr reichlich, oft nahezu in Reinculturen zu finden sind und sich in Form von kurzen, plumpen, *gebogenen („Kommabacillen")* Stäbchen, die sich zuweilen zu langen, schraubenähnlich gewundenen Fäden an einander lagern. *Die Cholerabacillen finden sich nur im Darminhalt, nicht auch im Blute;* sie sind also, im Gegensatz zu anderen pathogenen Bacterien, *keine Blutparasiten* — die Cholera ist eine auf den Darmkanal localisirte Infectionskrankheit.

Die Kommabacillen bewegen sich sehr lebhaft, lassen sich auf Gelatine züchten und verflüssigen dieselbe, so dass es in den Culturen im Reagensglas von der Oberfläche aus zur Bildung eines *Trichters* mit einem nach unten reichenden, dem Impfstich entsprechenden, dünnen, glashellen, glänzenden Faden kommt.

Behandelt man Kommabacillenculturen, die in Nährgelatine oder peptonhaltiger Bouillon gewachsen sind, mit chemisch reiner, verdünnter Schwefelsäure, so tritt in der Lösung eine *purpurrothe Färbung* auf (*„Cholerarothreaction"*). Sie rührt, wie Salkowski fand, von der gleichzeitigen Entstehung von Indol und salpetrigsauren Salzen her; die durch den Schwefelsäurezusatz frei werdende salpetrige Säure giebt mit Indol die Rothfärbung. Diese Nitroso-Indolreaction ist der Choleravibrionenwirkung nicht

specifisch eigen, wird vielmehr auch von anderen Vibrionen erzeugt; doch ist sie wenigstens als Controle der Richtigkeit des Kommabacillennachweises zu verwerthen.

Gegen *Austrocknen* sind die Choleravibrionen ungemein empfindlich, sie sterben bei Trocknen in allen ihren Entwicklungsstadien ausserordentlich rasch ab. Es kann daher eine Bildung von Dauersporen und eine Verbreitung der Cholera durch die Luft ausgeschlossen werden. Neben der Austrocknung ist die *Ueberwucherung der Kommabacillen durch Saprophyten* das Moment, welches das Leben der Choleravibrionen stark beeinträchtigt und in wenigen Tagen vernichtet. So kommt es, dass sie in Abtritten u. ä. schon nach wenigen Tagen nicht mehr aufzufinden sind.

Diagnostischer Werth der Kommabacillen.

Für die *Diagnose der Cholera* ist der Nachweis des „Kommabacillus" (des Vibrio oder Spirillum cholerae) in den Excrementen der Kranken von ähnlich durchschlagender Bedeutung, wie der des Tuberkelbacillus für die Diagnose der Tuberculose. Wie die Tuberkelbacillen exclusiv bei letzterer Krankheit vorkommen, *finden sich auch die Choleravibrionen nur bei einer einzigen Krankheit, der Cholera asiatica*, für deren Bestehen im einzelnen Falle daher die Auffindung der specifischen Vibrionen das sicherste Kriterium bildet. Fehlen sie trotz *wiederholter* genauer Nachforschung in den Dejectionen choleraverdächtiger Kranken, so ist in solchen Fällen die asiatische, epidemische Cholera auszuschliessen. In welcher Weise der Vibrio cholerae in den menschlichen Körper gelangt, sich verbreitet und Epidemien erzeugt, ist für die Diagnose der Krankheit von untergeordneter Bedeutung. Doch soll hierauf wenigstens kurz insoweit eingegangen werden, als diese Fragen für das Verständniss der Provenienz der Einzelinfectionen und damit indirect für die Diagnose in Betracht kommen.

Aetiologische Momente.

Von den von R. Koch bezeichneten Forderungen, die man zu stellen hat, um bestimmte Bacterien als die specifischen Erreger einer Infectionskrankheit ansprechen zu können, ist für den Kommabacillus zunächst die eine erfüllt, dass er sich in allen wohluntersuchten Fällen der epidemischen Cholera und ausschliesslich bei dieser einen Krankheit findet. Aber auch die zweite Forderung, dass die Uebertragung der betreffenden Bacterien auf andere Organismen eine der ursprünglichen Krankheit gleiche Affection erzeugen müsse, darf als in der Hauptsache erfüllt angesehen werden. Der Umstand, dass Thiere an und für sich nicht für Cholera empfänglich sind, und dass der Kommabacillus durch die Säure des Magens vernichtet wird, liess von vornherein wenig Erfolg vom Thierexperiment erwarten. Trotzdem gelang es, bei entsprechender Versuchsanordnung eine schwere, wenigstens choleraähnliche Erkrankung beim Thiere hervorzurufen, wenn man den Choleravibrio direct in den Darm einbrachte oder bei Einverleibung desselben per os den Magensaft vorher mittelst kohlensauren Natrons neutralisirte. Von der Wirkung des von den Choleravibrionen gebildeten, beim Thiere schwere Intoxicationserscheinungen hervorrufenden Giftes ist schon früher die Rede gewesen. Auch dem *menschlichen* Körper sind theils unabsichtlich, theils absichtlich (von v. Pettenkofer u. A.) Reinculturen von Kommabacillen zugeführt worden, zum Theil ganz enorme Mengen derselben, wie in dem berühmten Versuche, den v. Pettenkofer vor einigen Jahren mit bewunderungswürdigem Todesmuth an sich selbst angestellt hat, und bei dem auch die soeben angeführte Vorbedingung für das Gelingen des Experimentes (Neutralisation des Magensaftes) erfüllt war. In diesen Fällen von directer Importation der Cholerakeime erkrankten die betreffenden Menschen an ausgesprochenen Choleradiarrhöen, wenn auch nicht an der schweren zum Tode führenden Form der Cholera [1]). Dass diese letztere trotz der Einfuhr massenhafter, lebender Choleravibrio-

1) Eine Ausnahme macht der unglückliche Fall, in dem Dr. Oergel, Assistent des hygieinischen Instituts in Hamburg, 2 Jahre nach Erlöschen der dortigen Epidemie, mit

nen und trotz ihrer bedeutenden Vermehrung im Darmkanal ausblieb, und dass z. B. v. Pettenkoffer's Allgemeinbefinden dabei nicht die leiseste Störung erfuhr, bleibt unter allen Umständen eine auffallende Thatsache. Um dies zu erklären, muss man entweder auf die Annahme einer schwächeren Virulenz der angewandten Kommabacillen und eine zufällige geringere individuelle Disposition der Inficirten recurriren oder man muss im Sinne der v. Pettenkofer'schen Cholera theorie voraussetzen, dass die Kommabacillen nur dann zu voller Wirkung gelangen können, wenn dabei eine „*örtliche und zeitliche Disposition*" vorhanden ist. Unter diesen beiden Factoren hat man nach v. Pettenkofer's Ansicht die physikalische Beschaffenheit des Bodens, den wechselnden Wassergehalt desselben (Grundwasser) und seine Imprägnirung mit für niedrige Organismen geeigneten Nährsubstanzen zu verstehen. Mit aller Evidenz ist v. Pettenkofer die Abhängigkeit des Auftretens der Cholera von der *Jahreszeit* (im Allgemeinen Maximum der Choleraherrschaft von August bis October, Minimum von März bis Mai) und speciell von der *Bodenfeuchtigkeit* erwiesen, so dass die Entwicklung der Choleraepidemien in unserem Klima von dem Anwachsen der Bodenfeuchtigkeit gehemmt, von der Abnahme der letzteren befördert wird. Dass die örtliche Disposition eine maassgebende Rolle spielt, geht auch aus der notorischen Immunität gewisser Orte hervor und, wie ich glaube, auch aus den Erfahrungen bei der Epidemie in Hamburg, indem die Cholera trotz ihrer vielfachen Verschleppung in die verschiedensten Orte und selbst in die grössten Städte doch ausser in Hamburg und Umgebung nirgends festen Fuss fasste, was mit der Isolirung der Cholerakranken und den getroffenen Schutzmaassregeln zwar zum Theil, aber, wenigstens meiner Ansicht nach, sicher nicht *allein* zwanglos erklärt werden kann. Besonders deutlich ist ferner in der Hamburger Epidemie *die Bedeutung des Wassers für die Verbreitung der Cholera* hervorgetreten, indem nicht nur die Schiffsbevölkerung auf Flüssen und die Hafenarbeiter der Cholerainfection besonders ausgesetzt waren, sondern namentlich auch die *Trinkwasserverhältnisse* sich in der Hamburger Epidemie von nicht zu leugnendem, grossem Einfluss auf die Ausbreitung der Cholera erwiesen. Um nur einiges Wenige anzuführen, litt die Bevölkerung in Altona, die filtrirtes Elbwasser trank, unvergleichlich weniger an der Cholera als die in Hamburg, wo unfiltrirtes Elbwasser genossen wurde, blieb ferner eine Häuserreihe Hamburgs, die von filtrirtem Altonaer Wasser versorgt wurde, und ebenso eine Kaserne, die ihr Wasser ausnahmsweise aus guten Brunnen bezog, in auffälliger Weise von der Seuche verschont. Der directe Nachweis von Kommabacillen im Trink- und speciell im Flusswasser ist schwierig zu liefern; sie gelangen zwar zur Zeit des Herrschens einer Choleraepidemie selbstverständlich auch ins Wasser, gehen aber darin schon nach wenigen Tagen, wenigstens unter gewöhnlichen Verhältnissen zu Grunde. In einigen seltenen Fällen ist übrigens dieser (doch kaum erforderliche Nachweis) wirklich gelungen, zuletzt noch in einem Falle C. Fränkel's, dem es glückte, im Wasser des Duisburger Zollhafens Kommabacillen, die von den in das Wasser abgesetzten Dejectionen eines Cholerakranken stammten, mit aller Sicherheit zu constatiren und zu züchten.

Differential-diagnose.

Seitdem das Vorkommen der Kommabacillen in den Dejectionen der Cholerakranken sicher erwiesen ist, bietet die Unterscheidung der Cholera asiatica von anderen unter ähnlichen Erscheinungen verlaufenden Krankheiten keine grossen Schwierigkeiten. Allerdings kann das äussere Krankheitsbild bei acuten Magen- und Darmkatarrhen genau dasjenige der Cholera asiatica sein, so dass solche Fälle deswegen bekanntlich mit dem Namen der *Cholera nostras* belegt wurden. Auch gekrümmte Bacillen, ähnlich den Koch'schen Cholerabacillen, wurden seinerzeit von Finkler und Prior in den Stühlen der an

---

Choleraculturarbeiten im Laboratorium beschäftigt, an einer schweren Cholera erkrankte und dieser zum Opfer fiel.

Cholera nostras Erkrankten aufgefunden. Indessen unterscheiden sich die Finkler'schen Bacillen von den echten Cholerabacillen wesentlich dadurch, dass sie plumper und länger sind als diese, die Gelatine rascher und mehr in Form eines Sackes als eines Trichters verflüssigen. Ueberdies sind, wie sich neuerdings ergeben hat, die von Finkler und Prior entdeckten Bacillen keineswegs constante Bestandtheile der Darmentleerungen bei Cholera nostras und stehen, wie man jetzt annehmen darf, mit dieser Krankheit nicht in ätiologischer Beziehung. Ausser den Finkler-Prior'schen Spirillen wurde im Laufe des letzten Jahrzehnts eine ganze Reihe von den Kommabacillen ähnlichen Spirillen entdeckt: der *Vibrio Metschnikoff*, die *Käsespirillen*, der *Vibrio Massauah, Danubicus, Berolinensis* u. a. Ihre Unterscheidung vom echten Koch'schen Choleravibrio ist durch Beachtung gewisser Differenzen in bacteriologischer Beziehung, namentlich auch durch den negativen Ausfall der specifischen Immunitätsreaction nach Pfeiffer (s. S. 404) gelungen. Auch durch andere Bacterien, Bacillen und Kokken, scheinen der Cholera ähnliche Krankheitsbilder gelegentlich hervorgerufen werden zu können; die bacteriologische Untersuchung der Excremente muss hier, wie immer, die diagnostische Entscheidung, ob echte Cholera vorliege, bringen. Die letztere kann weiterhin mit dem Bilde *gewisser Intoxicationen,* speciell dem der Vergiftung mit Arsen, Sublimat, Pilzen u. a. verwechselt werden, indem hier, wie dort, intensiver Durchfall und Erbrechen mit ihren schweren Folgen die Scene beherrschen. Indessen liefert auch in solchen Fällen das Fehlen der Kommabacillen in den diarrhöischen, allerdings oft geradezu reisswasserähnlich erscheinenden Stuhlgängen den besten Beweis gegen das Vorhandensein eines Choleraanfalls; auf der anderen Seite giebt der chemische Nachweis des betreffenden Giftes im Erbrochenen den sicheren Anhalt für die specielle Form der Intoxication. Schliesslich braucht kaum besonders angeführt zu werden, dass in praxi vor allem der Umstand, dass die asiatische Cholera zur Zeit epidemisch herrscht oder nicht, in den meisten Fällen die Diagnose mit bestimmt.

Parotitis epidemica, Mumps.

Der *Mumps* ist eine echte Infectionskrankheit, obgleich über die Natur des Krankheitserregers die Meinungen noch getheilt sind[1]). Der Mumps charakterisirt sich als Infectionskrankheit dadurch, dass er ohne bestimmte äussere Veranlassung epidemisch auftritt, contagiös ist und eine bestimmte Incubationsdauer hat, ferner dadurch, dass neben dem in erster Linie befallenen Organ, den Speicheldrüsen, auch gewisse andere Organe des Körpers erkranken und das einmalige Ueberstehen des Mumps eine gewisse Immunität gegen spätere Erkrankung abgiebt. Was die *Contagiosität* betrifft, so ist dieselbe in einzelnen Fällen sicher bewiesen; so wurde unlängst von Roth festgestellt, dass drei vereinzelte Erkrankungen von Parotitis nach einander im selben Bett oder

1) Von der Mehrzahl der Forscher, die sich in neuerer Zeit mit der Auffindung specifischer Mumpsbacterien beschäftigt haben (Laveran und Catrin, Busquet u. a., neuestens auch Bein und Michaelis) wurden beim Mumps eigenartige *Diplokokken* im Exsudat der Parotis- und Hodengeschwulst, im Blut, zwischen und *in* den Zellen des Abscesseiters gefunden. Characteristisch ist nach Bein und Michaelis, dass die Mumpskokken Eigenbewegungen zeigen; Impfversuche an Thieren fielen bis jetzt negativ aus.

Nebenbett abliefen, ausserdem auch dass in einem Falle die Krankheit durch eine gesundbleibende Mittelsperson weiter getragen wurde. Kinder unter einem Jahre bleiben, wie von anderen Infectionskrankheiten, so auch von Mumps verschont; vielleicht spielt hier u. a. auch der Umstand mit, dass bei Säuglingen die Function der Speicheldrüsen noch nicht ausgebildet ist. Die *Incubationsdauer* ist eine auffallend lange; in der Mehrzahl der Fälle betrug dieselbe mehr als 2 Wochen, am häufigsten, wie es scheint, 18 Tage. Nachdem eventuell Prodrome: Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Fieber u. ä. vorangegangen, stellen sich dumpfe Schmerzen und ein Gefühl der Spannung in der Parotisgegend und bald auch eine Schwellung der Ohrspeicheldrüse und ihrer Umgebung ein. Gewöhnlich wird zuerst die Parotis der einen Seite befallen, später aber fast in allen Fällen (allerdings meist in geringerem Grade) auch die der anderen. Die Geschwulst fühlt sich teigig-härtlich an und ist gegen Druck etwas empfindlich, die Haut darüber, wenigstens gewöhnlich, nicht geröthet. Ausser der Schwellung der Parotis ist in verschiedenen Epidemien auch eine solche der *Submaxillar-* und *Sublingualdrüsen* beobachtet worden; ja diese Drüsen wurden in einzelnen Mumpsepidemien mehrfach geschwollen gefunden, ohne dass Parotitis dazutrat. Vielleicht nimmt auch die Bauchspeicheldrüse an der Erkrankung Theil; wenigstens war der Druck auf dieselbe zuweilen äusserst schmerzhaft. Durch die Parotisgeschwulst wird das Gesicht entstellt; der Gesichtsausdruck bekommt, weil die mimischen und Kopfbewegungen erschwert sind, etwas Steifes, Blödes. Dazu gesellt sich, wenn auch die Oeffnung des Mundes und die Kieferbewegungen erschwert und schmerzhaft werden, Unfähigkeit zu sprechen und zu kauen; auch Foetor ex ore stellt sich ein. Eine häufige Begleiterscheinung ist ferner Röthung der Wangen- und der Rachenschleimhaut, eine leichte Angina; die Speichelsecretion ist bald vermehrt, bald vermindert. Dagegen ist beim Mumps, im Gegensatz zu anderen Infectionskrankheiten, selten eine Anschwellung der *Milz* oder *Albuminurie* zu constatiren; doch habe ich beides im Verlaufe der Krankheit beobachtet. Auch das *Fieber* ist nur mässig (39 °) hoch, atypisch; ausnahmsweise aber steigt die Temperatur über 40—41 °; in anderen Fällen kann das Fieber ganz fehlen. Die Krankheit dauert von der Anschwellung der Parotis bis zur Entfieberung durchschnittlich 1—1½ Wochen. Die Parotisgeschwulst geht allmählich zurück; recht selten kommt es zur Abscedirung oder gar Gangränescenz der Ohrspeicheldrüse und damit unter Umständen zu Septicopyämie.

Differentialdiagnose.

Unter Beachtung der geschilderten Symptome ist der Mumps leicht zu diagnosticiren und kaum mit einer anderen Krankheit zu verwechseln. Abgesehen von dem epidemischen Charakter der Krankheit schützt schon das fast immer doppelseitige Auftreten der Parotitis vor Verwechslungen mit aus anderen Ursachen entstandenen Ohrspeicheldrüsenentzündungen. Dieselben sind gegenüber dem Mumps dadurch charakterisirt, dass hierbei die Quelle der Entzündung in der Nachbarschaft der Parotis in Form von Munderkrankungen, Kieferaffectionen u. ä. nachzuweisen ist oder eine schwere Infectionskrankheit besteht: Typhus, Variola, Masern u. a., deren Gift als solches oder in Verbindung mit Eitererregern eine *„metastatische“* Entzündung der Drüse veranlasst. Die Parotitis bildet in diesen Fällen gewöhnlich eine Späterschei-

nung der betreffenden Infectionskrankheit, so dass diese letztere längst diagnosticirt ist, ehe die Entzündung der Ohrspeicheldrüse als Complication hinzutritt. Beim Mumps dagegen stellt die Parotitis die erste Localisation der Infection (in seltenen Fällen treten an die Stelle der Parotis die Submaxillar- und Sublingualdrüsen als primär afficirte Organe) dar; die Infectionswirkung bleibt auf die Parotis beschränkt, während die übrigen Körperorgane gewöhnlich wenig oder gar nicht afficirt sind. In anderen Fällen dagegen werden im Verlauf des Mumps gewisse Organe ebenfalls mit ergriffen, und zwar geschieht dies zum Theil mit so auffallender Prädilection, dass hierdurch die Diagnose des Mumps wesentlich an Sicherheit gewinnt.

Orchitis.

Die interessanteste und häufigste Nebenlocalisation der Mumpsinfection findet im *Nebenhoden* und *Hoden* statt. Die *Orchitis* (infectiosa, parotidea) tritt in der Regel in den späteren Stadien der Krankheit auf (vom 3.—15. Tage an); sehr selten verhält es sich umgekehrt, d. h. folgt die Parotitis auf die Orchitis. Im Allgemeinen ist die Orchitis eine recht häufige Complication, wenigstens in einem Drittel der Fälle vorhanden. Sie kommt nur bei mannbaren Individuen vor und kann von einer rasch vorübergehenden Urethritis eingeleitet werden, ähnlich wie die Parotitis von einer Angina; auch kann, wie es scheint, die Orchitis in seltenen Fällen die primäre Localisation der Mumpsinfection sein. Die entzündliche Schwellung des Hodens ist von Schmerzen im Samenstrange, auch wohl von Erbrechen und Exacerbation des Fiebers begleitet. Gewöhnlich ist die Affection einseitig, selten doppelseitig, so dass ein Hoden nach dem anderen anschwillt; sie dauert ca. 1½ Wochen mit Ausgang in Restit. ad integr.; aber freilich in einer nicht kleinen Zahl von Fällen (fast in der Hälfte, wenn man das Ergebniss vieler Epidemien zusammennimmt) kommt es zur Atrophie des Organs. Neben der Orchitis beobachtet man einen serösen Erguss in die Tunica vaginalis des Hodens und Oedem des Scrotums. Als Analogon dieser Mumpscomplication bei Männern ist bei Frauen zuweilen — aber doch viel seltener — Ovarienschwellung, Vaginitis, Oedem der Labien und Intumescenz der Mammae zu constatiren.

Seltenere Complicationen.

Ausser der Orchitis kommt noch eine sehr grosse Zahl von *„Complicationen"* vor, die aber alle nicht wie die Hodenentzündung etwas für Mumpserkrankung Typisches haben und deswegen auch von untergeordnetem diagnostischen Interesse sind. Ausgenommen sind hiervon höchstens die *Ohrerkrankungen,* die theils in *Mittelohraffectionen* bestehen (dadurch zu Stande kommend, dass von der Parotis aus die Entzündung sich per continuitatem auf den äusseren Gehörgang und auf das Mittelohr oder auch wohl auf den Warzenfortsatz fortsetzt), theils in *Labyrintherkrankungen,* die am Ende der ersten Woche des Mumps plötzlich unter Ohrensausen und Schwindel eintreten, anatomisch seröse oder hämorrhagische Exsudationen ins Labyrinth oder Embolien in die Labyrinthgefässe darstellen und völlige Taubheit zur Folge haben. Von den seltenen Mumpscomplicationen: Pneumonie, Bronchitis, Endo- und Pericarditis, Cystitis, Nephritis, Gelenkendzündungen, Meningeal- und Augenaffectionen seien besonders hervorgehoben: die *Meningitis,* die verhältnissmässig noch am häufigsten den im Ganzen ausserordentlich seltenen letalen Ausgang bei Mumps herbeiführt, ferner die *Gelenkentzündungen,* die mit Schmerzen, aber ohne Schwellung und Röthung der Gelenke verlaufen, und endlich die auf *Accommodationsparese* beruhenden Sehstörungen nach Mumps.

Nachkrankheiten.

Von *Nachkrankheiten,* die mit Parotitis epidemica in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden müssen, ist ausser einem mangelhaften Rückgang der Schwellung der Ohrspeicheldrüse und ausser der schon genannten Hodenatrophie Facialisparalyse an-

zuführen, bedingt durch den Druck der Parotisgeschwulst, Ageusie, Lähmung der gesammten Extremitäten (anscheinend peripherer Natur mit Erlöschen der electrischen Reaction, der Haut- und Sehnenreflexe), endlich allgemeine Störungen der Gehirnfunction, Geisteskrankheiten und Hysterie.

Diphtherie.

Differentialdiagnostisch-didactische Gründe haben mich bestimmt, die Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes schon früher gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Rachenkrankheiten abzuhandeln. Indem ich daher auf die dort gegebenen diagnostischen Details verweise, werde ich in diesem Kapitel die Rachen- und Kehlkopfdiphtherie nur kurz berühren, soweit ihre Kenntniss für die Diagnose der Diphtherie im allgemeinen in Betracht kommt, und ausführlicher nur die im Verlaufe der Krankheit auftretenden Veränderungen in den verschiedenen Organen, die Complicationen und Nachkrankheiten, sowie die für die Diagnose der Diphtherie maassgebenden allgemeinen Gesichtspunkte besprechen.

Diphtheriebacillus.

Die Diagnose der Diphtherie steht heutzutage auf festem Boden, indem der Erreger der Krankheit gegenwärtig mit aller Sicherheit in einem specifischen Bacillus, dem *Bacillus diphtheriae* Löffler, erkannt ist. Die Bacterien liegen innerhalb der diphtherischen Pseudomembranen, dringen nicht in die Tiefe und sind namentlich nicht im Blut und den inneren Organen Diphtheriekranker anzutreffen. Sie stellen dicke keilförmige Bacillen mit gewöhnlich kolbig verdickten Enden dar und färben sich nach Gram. Sie zeigen keine Sporenbildung, sind unbeweglich und wachsen bei niederen Temperaturen (unter 20 °) nur sehr spärlich. Bei ihrer Züchtung auf Gelatine verflüssigen sie die letztere nicht; auf Glycerinagar erscheinen die Colonien durchsichtig grau und bei schwacher Vergrösserung charakteristisch gekörnt. Besonders leicht sind sie auf Blutserum zu cultiviren; auch in sterilisirter Milch gedeihen sie. Die Uebertragung gelingt vor allem auf Vögel, Meerschweinchen und Kaninchen, Katzen, Pferde u. a. (auf Mäuse nicht); ausser den am Orte der Impfung sich entwickelnden grauweissen Membranen sieht man bei den geimpften Thieren Lähmungen und Coordinationsstörungen auftreten, ähnlich den Lähmungen im Verlaufe der menschlichen Diphtherie.

Da der Diphtheriebacillus sich wesentlich an der Oberfläche hält d. h. nicht in den Körper eindringt, so ist von vornherein anzunehmen, dass die schweren bei der Diphtherie auftretenden *Allgemeinerscheinungen* secundäre toxische Wirkungen der Diphtheriebacillen sind. In der That ist es verschiedenen Forschern gelungen, aus Bouillonculturen von Diphtheriebacillen chemische Stoffwechselproducte derselben zu gewinnen, die, durch Filtration von den Bacterien befreit und Thieren subcutan oder in die Blutgefässe eingespritzt, sich als höchst giftig erwiesen. Als Folgen der Infection mit diesen Toxinen entstanden: Pleuritis, Nephritis, fettige Degeneration der Leber, vor allem im späteren Verlaufe auch Lähmungen und bei subcutaner Einverleibung sulziges Oedem der Hautdecken, kurz alle die verschiedenen Symptome, wie bei der Impfung mit lebenden Bacillen, mit alleiniger Ausnahme der Pseudomembranen.

Neben den Bacillen sich findende Kokken.

Neben den specifischen Bacillen findet man in frischen Fällen von menschlicher Diphtherie in den Membranen andere pathogene Mikroorganismen, *Streptokokken* und *Staphylokokken*, auch *Pneumokokken*, die im Gegensatz zu den Diphtheriebacillen in die Tiefe dringen und auf dem Wege der Circulation weitergetragen werden und sich in

den verschiedensten inneren Organen (speciell auch im Endocard) ansiedeln. Offenbar wird ihr Einzug in den Körper und ihre septisch-infectiöse, entzündungserregende Thätigkeit durch die präparatorische gewebsschädigende Wirkung der Diphtherietoxine wesentlich unterstützt. Ein Theil der Symptome der Diphtherie, namentlich der schweren, bösartigen Formen der Krankheit, ist in der Hauptsache auf jene *Mischinfection* zu beziehen.

Die Diphtheriefälle kommen sporadisch oder gewöhnlich epidemisch vor. Der häufigste Modus der Infection ist der, dass Theilchen der diphtherischen Membranen, aus dem Munde herausgeschleudert, theils direct anstecken, theils durch Mittelspersonen und leblose Gegenstände, vielleicht auch durch Nahrungsmittel (speciell Milch) verschleppt werden. Gewöhnlich haften die Bacillen zunächst auf der *Rachenschleimhaut* und erzeugen hier nach kurzer Incubation, wahrscheinlich dadurch, dass das von ihnen gebildete Gift die Gefässe afficirt und Exsudationen veranlasst, die bekannten *Pseudomembranen*. Zugleich macht sich eine *Allgemeininfection* geltend, die als *secundärer* Effect der Bacillen, d. h. als Wirkung der von jenen producirten Toxine anzusehen ist. In Fällen, wo die Allgemeinwirkung zu Tage tritt, bevor auf der Rachenschleimhaut irgend eine Veränderung zu constatiren ist, hat man anzunehmen, dass die Toxine rasch resorbirt werden und zur Wirkung gelangen, ehe die locale Gewebsnekrose sichtbar ist. Dass in der That ausnahmsweise solche Fälle vorkommen, muss ich nach meiner Erfahrung mit aller Bestimmtheit behaupten.

Diphtherie des Respirationstractus.

Während, wie schon bemerkt, die Rachenschleimhaut fast immer den ersten Angriffspunkt für die Diphtheriebacillen abgiebt, und von hier aus dann eventuell eine Verbreitung derselben per continuitatem auf die Nasenschleimhaut und vor allem auf die Kehlkopfschleimhaut (*descendirende Kehlkopfdiphtherie*), die Trachea und die Bronchien stattfindet, tritt in selteneren Fällen die Diphtherie auf der *Nasenschleimhaut* oder relativ häufiger im *Kehlkopf primär* auf. Sie kann auf diesen (gerade so wie die Rachendiphtherie auf die Rachengebilde) beschränkt bleiben (*Kehlkopfcroup* [1]), *primäre Kehlkopfdiphtherie*) oder nur auf die Trachea nach unten oder aber, wie man das auch zuweilen unzweifelhaft sieht, nach oben auf den Rachen fortschreiten (*ascendirende Kehlkopfdiphtherie*), womit in solchen Fällen, nebenbei gesagt, der Zweifel, ob Pseudocroup oder echte Kehlkopfdiphtherie vorliegt, sich ohne Weiteres hebt.

Diphtherie des Digestionstractus.

Nur sehr selten verirren sich die Diphtheriebacillen nach dem Oesophagus und Magen. Es scheint, dass das enge Anliegen der Ringknorpelplatte an der Wirbelsäule dem Vordringen der Bacillen einen natürlichen Hemmschuh in den Weg setzt. Doch kommen ausnahmsweise primäre und secundäre Diphtherien des Oesophagus zur Be-

1) Die Bezeichnung „*Croup*“ ist ein *anatomischer* Begriff; man versteht darunter die Bildung von Fibrinexsudaten auf die freie Oberfläche der Schleimhaut ohne tiefere Schädigung des darunter liegenden Gewebes, während bei der Diphtherie im anatomischen Sinne das mucöse und eventuell submucöse Gewebe mitergriffen wird und nekrotisirt. Erfahrungsgemäss kann Kehlkopfcroup auch durch chemische und thermische Reize hervorgerufen werden; es sind dies aber klinische Raritäten, so dass es sich empfiehlt, solche Laryngitiden als Fälle „*croupöser Laryngitis*“ vom „*epidemischen Kehlkopfcroup*“ zu trennen. Noch richtiger erscheint es mir vom klinischen Standpunkte aus, auch den Namen „epidemischer Kehlkopfcroup“ ganz fallen zu lassen und dafür die Bezeichnung „*primäre Kehlkopfdiphtherie*“ zu wählen.

obachtung. Auch *Diphtherie des Magens* wurde zuweilen in Form von fleckweiser Infiltration der Magenschleimhaut beobachtet, die aber bis jetzt intra vitam nicht diagnosticirbar ist, weil selbst beim Erbrechen von Pseudomembranen deren Provenienz aus Kehlkopf oder Oesophagus kaum jemals sicher ausschliessbar ist.

Einzelne Formen der Diphtherie.

Nach einer Incubationszeit, die 2—7 Tage, selten länger, dauert, tritt mit Frösteln oder Schüttelfrost, häufig auch mit Erbrechen, *Fieber* ein, Kopfschmerz, Appetitmangel u. s. w. Zu gleicher Zeit, zuweilen auch etwas später, kommt es zu Beschwerden, die auf den Locus affectus selbst hinweisen: Schlingbeschwerden oder Heiserkeit mit bellendem Husten, Schmerzen im Halse. Die Untersuchung des Pharynx und Larynx ergiebt nun entweder einen einfachen, scheinbar nicht suspecten *Katarrh* (wobei es in seltenen Fällen während des ganzen Verlaufs der Krankheit bleiben kann) oder bereits die charakteristischen Auflagerungen von *Membranen.* Werden diese abgestossen, so bilden sich neue Membranmassen; zugleich vergrössern sich die ursprünglich kleinen Plaques rasch in die Breite und Tiefe. Die schlimmste Form der Rachendiphtherie ist die *septische,* die unter Mitwirkung von gleichzeitig neben den Bacillen in den Membranen sich ansiedelnden Streptokokken und von Saprophyten zu Stande kommt; bei derselben werden *die diphtherischen Partien* in stinkende, pulpöse, schwärzliche, gangränescirende Massen umgewandelt, und schwerer Collaps des Herzens bildet sich rasch aus. Bei allen 3 Formen, dem *einfachen diphtherischen Rachenkatarrh,* der *ausgeprägten fibrinösen* und der *septischen Rachendiphtherie* sind die *submaxillaren Halslymphdrüsen geschwollen und schmerzhaft.* Die *Milz* und ebenso die Leber ist *selten als geschwollen nachzuweisen.* Die *Körpertemperatur* verhält sich sehr verschieden in den einzelnen Fällen; bald ist sie kaum erhöht, bald steigt sie auf 40 ° und darüber an. Das Fieber geht übrigens keineswegs mit der Schwere des Falles regelmässig parallel; denn gerade bei den schweren Formen beobachtet man oft auffallend niedrige Temperaturen. Eher ist der *Puls* ein Gradmesser für die Schwere des Falles; ein kleiner, weicher oder gar unregelmässiger Puls deutet auf eine schwere Infection hin; auch abnorme Pulsverlangsamung (40 Schläge und weniger) beobachtet man bei den schweren Fällen von Rachendiphtherie.

Kehlkopfdiphtherie.

Mit denselben Allgemeinerscheinungen verläuft die *Kehlkopfdiphtherie,* nur dass hier die bekannten Symptome der wachsenden Glottisverengerung mit wesentlich *inspiratorischem Stenosencharakter* in den Vordergrund treten. Der Kranke macht enorme Anstrengungen, das Athmungshinderniss zu überwinden, die Supraclaviculargrube und das Epigastrium sinken bei der Einathmung ein; die tiefere, gewöhnlich ganz tonlose, flüsternde Stimme, der bellende, in kurzen Stössen erfolgende, von langgezogenen, pfeifenden Inspirationen unterbrochene Husten und die zunehmende Kohlensäureintoxication vervollständigen das Bild. Selten ist es möglich, die laryngoskopische Untersuchung vorzunehmen; gelingt dieselbe, so treten im Kehlkopfinnern der weisse Belag und die Unbeweglichkeit der Stimmbänder zu Tage. Zeitweise steigert sich die Dyspnoe zu Anfällen höchster Erstickungsnoth dann, wenn Pseudomembranen sich loslösen und die Glottis mechanisch verlegen. Wichtig in diagnostischer und prognostischer Beziehung ist bei bestehender Larynxdiphtherie die stetige Controlirung des Verhaltens der Lungen. Man findet

acute Blutung derselben, beim Herabschreiten des diphtherischen Processes in die Bronchien die Symptome der Atelectase oder Bronchopneumonie. Die Entstehung der Pneumonie bei der Diphtherie ist theils auf die obenerwähnte Verbreitung des diphtherischen Processes auf die Alveolen mit Wucherung der Diphtheriebacillen in den Infiltraten, theils auf eine Schädigung des Lungengewebes durch das Diphtherietoxin zurückzuführen, wodurch die Entwicklung und Wirksamkeit der Pneumokokken oder Streptokokken begünstigt wird. Kann man die Anwesenheit einer Pneumonie constatiren, d. h. Dämpfung, Bronchialathmen u. s. w., ohne dass es gelingt, durch Lagewechsel und tiefe Inspirationen die physikalischen Veränderungen auszugleichen, so wird damit die Prognose im Allgemeinen und speciell auch die Aussicht auf eine Besserung der Erscheinungen durch eine Tracheotomie sehr schlecht, aus welchem Grunde gerade auf diesen Punkt die Diagnose besondere Rücksicht zu nehmen hat. Die Kehlkopfdiphtherie kann secundär oder primär auftreten, und in letzterem Falle, wie schon bemerkt, auf den Larynx beschränkt bleiben, oder aber ascendirend zu consecutiver Rachendiphtherie führen. Es ist deswegen meiner Erfahrung nach unter allen Umständen indicirt, Kinder mit Erscheinungen von acut auftretender Kehlkopfstenose, bei denen nicht laryngoskopirt werden kann, sofort zu isoliren und nicht erst zu warten, bis die Diagnose sicher wird, wenn man nicht riskiren will, dass die übrigen Bewohner des Zimmers von Diphtherie angesteckt werden.

Diphtherie der Nase und ihrer Adnexa.

Durch Verbreitung des diphtherischen Processes nach oben kommt es zur *Diphtherie der Nasenschleimhaut.* Dieselbe ist leicht diagnosticirbar: die Kranken treiben die Luft mit hörbarem Geräusch durch die enggewordenen Nasenkanäle und schleudern dabei bräunlich-nekrotische Massen aus den Nasenöffnungen heraus, die Inspection ergiebt diphtherische Belage und nekrotische Gewebsveränderungen in den Choanen und dem Naseninnern; ja zuweilen erstreckt sich der Process auf die Haut der äusseren Nasenöffnungen und die Oberlippe, so dass dieselben an den betr. Stellen geröthet, geschwürig und diphtherisch erscheinen. In anderen Fällen setzt sich der diphtherische Process nach der *Tuba Eustachii* und der *Paukenhöhle* fort; durch Streptokokkenwirkung können von hier aus *Knocheneiterungen, Meningitis* und *Hirnabscesse* zu Stande kommen. Auch an den *Conjunctiven* und *Genitalien* oder an *zufällig bestehenden Wunden* kann ein diphtherischer Belag auftreten, der theils durch directe Propagation des Processes, theils durch Selbstübertragung des Giftes durch den Kranken hervorgerufen wird.

Complicationen.

Von den sog. *Complicationen*, deren Zustandekommen meist in der Weise zu erklären ist, dass das resorbirte Diphtherietoxin den Boden vorbereitet, auf dem die gleichzeitig wirksamen Streptokokken als Entzündungs- und Eitererreger in Thätigkeit treten, sind die wichtigsten: *Angina Ludovici, Endo-* und *Pericarditis, Polyarthritis, Parotitis, Peritonitis* u. ä. Uebrigens sind alle diese Complicationen selten. In einzelnen Fällen bildet sich der complete Symptomencomplex der Septicopyämie mit Schüttelfrösten und multiplen Metastasen aus.

Wichtiger, weil häufiger, sind gewisse Begleiterscheinungen der Diphtherie, die offenbar von einer intensiveren Wirkung des in grösserer Menge resorbirten Diphtherietoxins herrühren. Es sind dies Erscheinungen von Seiten des Herzens, der Nieren und des Nervensystems. Durch die *Intoxication des Herzens* kommt es zu subacuter Herzschwäche und oft ganz acuter Herzlähmung mit Ohnmachten oder plötzlichem letalen Ausgange, der oft

noch während der Reconvalescenz erfolgt und, wie die Sectionen lehren, auf parenchymatös-interstitieller, toxischer Myocarditis hohen Grades beruht. Ganz gewöhnlich ist das Vorkommen von *Albuminurie*, im Gegensatz zur Scharlachnephritis, schon in den ersten Tagen der Krankheit. Meiner Ansicht und Erfahrung nach ist dieselbe, wenn nicht ganz bestimmte Symptome der Stauung in Folge der schlechten Herzthätigkeit daneben bestehen, lediglich als Intoxicationserscheinung aufzufassen, als Folge der Irritation der Niere durch das Diphtherietoxin. Steigert sich diese Reizung zu einer gewissen Höhe, so kommen neben dem Albumin Epithelialcylinder und Blut im Harn zur Ausscheidung; kurz es entwickelt sich das ausgeprägte Bild der acuten *Nephritis*. Anasarca ist dabei, soweit meine eigene Erfahrung reicht, kaum je vorhanden und auch der Uebergang der acuten Nephritis in die chronische muss ausserordentlich selten sein; ich habe ihn, so oft ich auch Diphtherienephritis beobachtete, nie constatirt, das Eiweiss vielmehr in der Reconvalescenz immer wieder, allerdings oft erst nach Monaten, verschwinden sehen. Als interessanteste jener Diphtherietoxinwirkungen präsentiren sich die nach Ablauf der Diphtherie gewöhnlich erst nach Wochen auftretenden *Lähmungen*, welche die allerverschiedensten Organe betreffen können. Am häufigsten findet man die *Gaumenlähmung*, die sich durch nasale Sprache und Fehlschlucken verräth und durch die Unbeweglichkeit des weichen Gaumens bei der Phonation leicht zu constatiren ist. Nicht selten kommt es weiterhin zu *Lähmungen der Extremitäten und der Gesichtsmuskeln, der Augenmuskeln, des Accommodationsapparates, der Kehlkopfs- und Athmungsmuskulatur, der Sphincteren der Blase und des Mastdarms.*

Diphtherische Lähmungen.

Die Frage, ob diese Lähmungen peripheren oder centralen Ursprunges sind, ist vielfach discutirt worden. Nach dem vorliegenden klinischen Material sind die Lähmungen in der Regel *periphere*, d. h. schlaffe Lähmungen mit Abnahme oder Verlust der Sehnenreflexe, eventuell nach vorangehender, kurzdauernder Erhöhung derselben. Die betreffenden Muskeln zeigen Neigung zur Atrophie und unter Umständen Entartungsreaction. Die Sectionsbefunde ergaben in einem Theil der Fälle Rückenmarksveränderungen, speciell atrophische Degeneration der Vorderhörner und der vorderen Wurzelfasern; in anderen Fällen waren exquisit neuritische Veränderungen vorhanden, während die Nervenkerne sich als normal erwiesen. Man wird wohl voraussetzen dürfen, dass das diphtherische (chemische) Gift längere Zeit zu seiner Ausscheidung braucht, eine Annahme, die mit den Resultaten des Experimentes im Einklang steht, und dass dieses Virus, durch die Blut- und Lymphgefässe weitergetragen, bald in den *peripheren Nerven* neuritische Processe anregt, bald das *Rückenmark*, speciell die motorischen Centren in den *Vorderhörnern* primär afficirt und secundäre degenerative Veränderungen in den peripheren Nerven hervorruft. Diesem Modus der Wirkung entsprechend könnnen die Lähmungserscheinungen schrittweise auftreten. In seltenen Fällen scheint eine Meningitis spinalis mit ihren Folgen den Lähmungen zu Grunde zu liegen.

Charakter der diphtherischen Lähmungen.

Zuweilen wurde von mir und Anderen *acute Ataxie* nach Diphtherie beobachtet, analog den Coordinationsstörungen, die bei Thieren nach Uebertragung von Diphtheriebacillen ebenso wie nach Inoculation keimfreien Diphtherietoxins künstlich erzeugt werden konnten. Das Bild der Ataxie kann demjenigen der Tabes vollständig gleichen, wenn auch einzelne Züge, z. B. die reflectorische Pupillenstarre, darin fehlen. Höchst wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine toxische Veränderung in den hinteren Wurzeln und Hintersträngen des Rückenmarks, wie denn überhaupt auch die *sensible Sphäre*,

allerdings gewöhnlich weniger stark, als die motorische, nach Diphtherie afficirt sein kann. In nur ganz vereinzelten Fällen wurden vom *Gehirn* ausgehende Nervenstörungen beobachtet: Hemiplegien, Aphasie, Epilepsie und Manie. Für die diphtherischen Lähmungen charakteristisch und deswegen zuweilen geradezu die Diagnose mit bestimmend ist der *gutartige Verlauf* aller dieser auf den ersten Blick recht schweren Lähmungen.

Die *Differentialdiagnose* braucht hier nicht weiter abgehandelt zu werden. Differentialdiagnose.
Die Unterscheidung der Rachen- und Kehlkopfdiphtherie von anderen Rachen- und Kehlkopfaffectionen ist seinerzeit bei Besprechung der Diagnose der einzelnen Erkrankungen des Pharynx und Larynx ausführlich erörtert worden. In *zweifelhaften* Fällen ist eine Untersuchung der Membranen auf Löffler'sche Bacillen und Prüfung derselben auf ihre Virulenz durch Impfung von Meerschweinchen dringend geboten, um ein sicheres Urtheil zu gewinnen. Praktisch empfiehlt es sich übrigens unter solchen Verhältnissen, auch ehe die Diphtheriebacillen nachgewiesen werden können, die Isolirung der Kranken vorzunehmen; ein exspectativ-diagnostisches Verfahren und zu langes Schwanken in der Diagnose rächt sich oft in entsetzlicher Weise! Die Ansteckungsmöglichkeit besteht bei der Diphtherie während der ganzen Zeit der Krankheit; ja noch viele Wochen nach vollständiger Reinigung der Rachenschleimhaut sind virulente Diphtheriebacillen auf den Mandeln nachzuweisen gewesen!

Die oben angegebenen Charaktere der Diphtheriebacillen: die keilförmige Gestalt, die Unbeweglichkeit der Bacillen, ihre Färbbarkeit nach Gram, ihr spärliches Wachsthum bei niederen Temperaturen und das gekörnte Aussehen der Culturen u. s. w. lassen sie von anderen Bacterien wohl unterscheiden, nicht aber von den *Pseudodiphtheriebacillen*, die sich vielfach bei Gesunden und Kranken finden, namentlich im Rachen von Gesunden und in den Diphtheriemembranen, in der Nasenhöhle, und auf der gesunden und kranken Conjunctiva („Xerosebacillen"), in Abscessen etc. Scharfe morphologische Unterschiede zwischen beiden Bacillenarten sind nicht constatirt worden; der einzige durchgreifende Unterschied ist der, dass die *Pseudodiphtheriebacillen* bei Thieren (selbst bei Meerschweinchen) nicht *pathogen wirken*, d. h. weder locale noch allgemeine Störungen veranlassen. Ihre biologische Stellung zu den echten virulenten Diphtheriebacillen ist zur Zeit noch nicht klargestellt. Die Möglichkeit, dass der Pseudodiphtheriebacillus ein seiner Virulenz beraubter Diphtheriebacillus sei, wie dies von Roux u. A. angenommen wird, kann auf Grund des bis jetzt vorliegenden Untersuchungsmaterials meiner Ansicht nach nicht von der Hand gewiesen werden. Zwischen den hochvirulenten Bacillen bei schweren Diphtherien und den absolut unschädlichen Pseudodiphtheriebacillen finden sich vielfach Uebergänge, d. h. Bacillen von schwacher Virulenz, die als abgeschwächte Diphtheriebacillen angesehen werden müssen. Die letzteren scheinen in den leicht und günstig verlaufenden Fällen von Diphtherie vorzuliegen; dagegen sind zweifellos die Fälle sehr selten, wo in anscheinend echten Croupbez. Diphtheriemembranen nicht beide, die virulenten und nicht virulenten, nebeneinander, sondern nur die letzteren, die Pseudodiphtheriebacillen, nachzuweisen sind. Im Allgemeinen kann man auch jetzt noch daran festhalten, *dass, wenn in den klinisch sich als Diphtherie präsentierenden Fällen sich Bacillen von dem Aussehen der Löffler'schen in reichlicher Menge vorfinden, dieselben auch virulent sind d. h. echte Diphtherie vorliegt.*

Pertussis; Tussis convulsiva, Keuchhusten.

Die Diagnose des Keuchhustens ist, wenn derselbe seine Acme erreicht hat, eine sehr sichere. Im Anfang der Krankheit dagegen kann sie gewöhnlich

nicht mit Bestimmtheit gestellt werden; sie bleibt vielmehr zweifelhaft, bis das pathognostische Stadium der charakteristischen Hustenanfälle erreicht ist. Die seit Alters übliche Eintheilung des Verlaufs der Krankheit in drei Stadien ist in diagnostischer Beziehung brauchbar, wenn man sich auch stets zu vergegenwärtigen hat, dass die Stadien unvermerkt in einander übergehen und die diagnostische Abtrennung derselben von einander lediglich praktischen Werth hat.

tadium catarrhale.

Stadium catarrhale: Die Symptome dieses Stadiums sind diejenigen eines Katarrhs der Schleimhaut des Respirationstractus und seiner Adnexa. Nachdem eine symptomlos verlaufende Incubationszeit von ca. 1 Woche vorangegangen ist, tritt zunächst Conjunctivitis, Coryza, auch wohl leichte Pharyngitis auf; dazu gesellt sich unter Rückgang des Thränens, des Niesens und der Schlingbeschwerden leichte Heiserkeit und Husten. Nach einer Dauer von mehreren (ca. 3) Wochen wird der Husten krampfhaft; damit tritt die Krankheit in ihr charakteristisches Stadium ein.

Stadium convulsivum.

Stadium convulsivum s. *spasmodicum:* Die Hustenanfälle werden mit einem Kitzelgefühl im Kehlkopfe eingeleitet; die Kinder — um solche handelt es sich ja in der Regel — fühlen den Anfall kommen, können denselben aber nicht mehr unterdrücken und zeigen im ganzen Aussehen den Ausdruck grösster Angst vor dem drohenden Anfall. Jetzt tritt der Husten ein; er erfolgt in kurzen, rasch auf einander folgenden, oft 20 und mehr exspiratorischen Stössen, die endlich von einer pfeifenden langgezogenen Inspiration („Reprise") aufgenommen werden; daran schliessen sich dann die exspiratorischen Hustenstösse wieder an. Bei diesen Anfällen wird der ganze Körper in Erschütterung versetzt, das Gesicht tief cyanotisch („blauer Husten"). Die Bulbi treten aus den Augenhöhlen hervor, die Haut ist schweissbedeckt; Urin, Flatus und Faeces gehen oft unwillkürlich ab. Gewöhnlich schliesst der Anfall mit Auswerfen eines zähen glasigen Schleims, der oft mit förmlichen Brechbewegungen entleert wird, ab. Die Dauer des einzelnen Anfalls beträgt sehr verschieden lange Zeit — kaum 1 Minute bis gegen 1 Viertelstunde —; die Zahl der Anfälle in 24 Stunden ist ebenfalls sehr wechselnd, 20—100! Die Veranlassung zur Auslösung der Anfälle ist zuweilen deutlich nachweisbar; speciell sind es gemüthliche Emotionen, Schluck-, besonders Lachbewegungen, Einleitung von Würgbewegungen beim Hinunterdrücken des Zungengrundes mit einem Spatel u. ä., vor allem auch Schleimanhäufungen im Larynx, welche die Anfälle hervorrufen können.

Ursache der Anfälle; Wesen der Krankheit.

v. Herff hat mittelst Autolaryngoskopie die Beobachtung gemacht, dass auf der Schleimhaut der hinteren Kehlkopfwand im Niveau der Glottis sich von Zeit zu Zeit ein Schleimflöckchen findet, dessen Bildung mit der Auslösung des Anfalles im Zusammenhang stand. Wurde dasselbe durch forcirte Exspiration entfernt, so konnte der Anfall coupirt werden. Dabei beobachtete v. Herff, wie schon vor ihm Meyer-Hüni, einen leichten Grad von Entzündung der Respirationsschleimhaut von den Choanen bis zur Bifurcation, die im Kehlkopf übrigens nicht diffus verbreitet, sondern speciell auf die untere Fläche der Epiglottis, die Regio interarytaenoidea und infraglottica concentrirt war. Mechanische Reizung dieser Partien des Kehlkopfinnern löste regelmässig einen typischen Keuchhustenanfall aus. Rossbach freilich vermisste im Gegensatz zu diesen Beobachtungen jeden sichtbaren Katarrh des Rachens, des Larynx und der Trachea und lässt nur das Bestehen eines Katarrhs der grösseren Bronchien als das wesentliche ana-

tomische Substrat der Krankheit gelten. Früher glaubte man in einer Anschwellung der tracheobronchialen Lymphdrüsen eine wichtige anatomische Veränderung beim Keuchhusten gefunden zu haben, indem durch diese ein Druck auf den Vagus bezw. Recurrens ausgeübt und so der Anfall hervorgerufen werden sollte. Man überzeugte sich indessen in der Folgezeit, dass die Intumescenz der Bronchialdrüsen kein constantes Symptom des Keuchhustens darstellt, wie sie ja auch oft sonst ohne jedes Anzeichen einer Pertussis vorkommt. Dass der Keuchhusten eine ganz eigenartige Krankheit ist, nicht etwa als ein gewöhnlicher Katarrh der Luftwege mit übermässiger Empfindlichkeit der Schleimhautnerven erklärt werden kann, ist für Jeden unzweifelhaft, der Gelegenheit hat, Keuchhusten öfter zu beobachten und mit anderen durch schwächere oder stärkere Reizbarkeit der Schleimhaut ausgezeichneten Erkrankungen der Respirationsorgane zu vergleichen. Die Anfälle sind das pathognostische Symptom der Krankheit und kommen in der Ausprägung, wie beim Keuchhusten, sonst nirgends vor. Er ist eine exquisite Infectionskrankheit, die, wie tausendfache Erfahrung lehrt, *contagiös* ist, deren Wesen aber erst ergründet werden wird, wenn es gelingt, das ihr zu Grunde liegende Virus festzustellen. An Forschungen in letzterer Beziehung hat es nicht gefehlt; indessen sind unzweifelhafte Resultate bei dem Versuche, das Gift zu isoliren, bis jetzt nicht erreicht worden. Bacillen, Kokken und Amöben sind als Krankheitserreger des Keuchhustens angesprochen worden; am ehesten dürften vielleicht als solche die von Affanassiew im Auswurf von Keuchhustenkranken gefundenen Bacillen in Betracht kommen, zumal Reinculturen derselben, auf die Athmungswege von Thieren übertragen, Bronchialkatarrhe mit keuchhustenähnlichen Anfällen hervorriefen. *Wie* die Ansteckung mit dem Pertussisgift erfolgt, und wie dessen Wirkung im Körper zu erklären ist, wird vorderhand besser nicht analysirt, ehe mit der unbestrittenen definitiven Auffindung der specifischen Mikroorganismen der Pertussis ein fester Boden für die Erforschung der Giftwirkung gewonnen ist. So viel scheint sicher zu sein, dass unter dem Einfluss der Infection eine erhöhte Reizbarkeit des Laryngeus superior zu Stande kommt, und dass Irritation gewisser Stellen der Respirationsschleimhaut, ganz besonders der Regio interarytaenoidea in ihren unteren Partien durch mechanische und chemische Reize (Schleimanhäufung, Ammonium u. ä.) die Hustenanfälle auslöst. Dass diese Anfälle bei Nacht, besonders im tiefsten Schlafe, stärker auftreten, als bei Tage, ist eine allbekannte Thatsache, die wohl so zu erklären ist, dass der sich ansammelnde Schleim unter solchen Umständen länger braucht, um die, wie angenommen werden darf, im Schlafe in ihrer Irritabilität herabgesetzten centripetalleitenden, Husten auslösenden Nerven und Nervencentren in den hierzu nöthigen Grad der Erregung zu versetzen. Ist der Hustenanfall aber einmal im Gange, so ist derselbe intensiver und hält länger an, weil das in grösserer Menge angesammelte Virus die beim Aufwachen des Kranken nun wieder erregbarer werdenden Nerven stärker reizt.

Folgezustände der Hustenanfälle.

In Folge der intensiven Hustenanfälle kommt es zu einigen Folgeerscheinungen, deren Beachtung dann, wenn man nicht Gelegenheit hat, die einzelnen Hustenparoxysmen selbst zu beobachten, zuweilen zur Diagnose verhilft. Unter denselben ist besonders das *Erbrechen* anzuführen, das sich an die Hustenstösse anschliesst; dasselbe kommt ja auch sonst bei heftigem Husten vor, ist aber entschieden am häufigsten und hartnäckigsten beim Keuchhusten. Zuweilen bersten Alveolen, und entwickelt sich *interstitielles Emphysem, Pneumothorax* oder *Hautemphysem;* oder — was ganz gewöhnlich ist — es bersten während der Anfälle da und dort im Körper Blutgefässe, und entstehen so Ekchymosen der Haut, vor allem *subconjunctivale Blutungen*, selten Netzhautblutungen, Blutungen aus der Nase, dem äusseren Gehörgang, Hämorrhagien in der Hirnsubstanz oder in den *Hirnhäuten* mit ihren Folgezuständen: Aphasie, Hemiplegie und Hemianästhesie. Auch *Hernien* und *Prolapsus ani* können sich im Verlauf der Hustenanfälle ausbilden; ferner

können in Folge der übermässigen Anstrengung der Bauchmuskeln diese schmerzhaft werden, und bleibt Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel und allgemeine Mattigkeit zurück. Besonders grosser diagnostischer Werth wurde auf die Entwicklung von *Geschwüren am Zungenbändchen* gelegt, nicht ganz ohne Grund, da diese sublingualen Ulcerationen eigentlich nur im Verlauf des Keuchhustens zur Beobachtung kommen. Sie entstehen auf *traumatischem* Wege dadurch, dass sich die Schneidezähne an der bei den Hustenparoxysmen herausgestreckten und gewaltsam festgehaltenen Zunge reiben, und fehlen deswegen bei zahnlosen Individuen und auch in den leichten Fällen von Keuchhusten. Während der allgemeinen Stauung kann es ferner zu transitorischer *Albuminurie* kommen, zu *acuter Dehnung des rechten Herzens* und zu unregelmässigem, kleinem Puls.

Stadium decrementi.

Mit dem Nachlass der Hustenanfälle tritt die Krankheit, nachdem das Stadium convulsivum ca. 6 Wochen (4—6 Wochen und länger) gedauert hat, in das letzte Stadium ein, in das *Stadium decrementi* (s. criticum): die Anfälle werden seltener und verlieren ihren krampfartigen Charakter; das Sputum wird mehr dünnflüssig, schleimig-eitrig und locker, bis nach einigen weiteren Wochen (ca. 3) die Krankheit ihr Ende erreicht.

Complicationen.

Der Keuchhusten ist, da er im Wesentlichen eine localbleibende Infectionskrankheit darstellt, im Ganzen arm an *Complicationen,* wenigstens an solchen, die von einer allgemeinen Infection abgeleitet zu werden pflegen. So fehlt zunächst schon fast während des ganzen Verlaufes der Krankheit, jedenfalls zur Zeit der Acme, das Fieber, so die infectiöse Nephritis, die Irritation des Centralnervensystems u. ä. Dagegen sind relativ häufig Complicationen, die den Respirationstractus betreffen, als Nachkrankheiten lange dauern und in der Folge höchst verderblich werden können. Die häufigste dieser Complicationen des Keuchhustens ist die *Bronchopneumonie,* die nach der Hartnäckigkeit und der Perniciosität bei kleinen Kindern (Kinder unter 1 Jahre sterben daran fast unfehlbar) zu schliessen, specifischer Natur ist, indem sich zweifelsohne das Virus bis in die Alveolen verbreitet; dass die Bronchitis durch Verstopfung kleinster Bronchien mit Schleim die Entwicklung der Pneumonie begünstigt, ist selbstverständlich. Das Auftreten von Fieber, Kurzathmigkeit in der Intervallärzeit, Dämpfung u. s. w. lassen kaum jemals einen Zweifel über das Hinzutreten dieser Complication. Seltener sind Complicationen von Seiten des Kehlkopfs, so der *Spasmus glottidis,* bedingt durch Steigerung der Reflexerregbarkeit der Larynxnerven ad maximum. Von *Nachkrankheiten* sind anzuführen: das Siechthum, das sich an schwere Fälle von Keuchhusten anschliesst und in erster Linie durch die Inanition bezw. das häufige Erbrechen bedingt ist, die *Lungentuberculose,* das *Emphysem,* dessen Entstehung in Folge der enormen Exspirationsanstrengungen bei geschlossener Glottis leicht verständlich ist, Struma u. a. Ob die beim Keuchhusten ab und zu beobachtete *Endocarditis, Pericarditis* und *Nephritis* mit der Grundkrankheit in directem genetischen Zusammenhange steht, ist sehr zweifelhaft; und dasselbe gilt von den Alterationen des Gemüthszustandes der Pertussiskranken. Eine dauernde Verstimmung ist bei einem so hartnäckigen, quälenden Leiden selbstverständlich, in einzelnen Fällen steigert sich dieselbe bis zu förmlicher Melancholie.

Differentialdiagnose.

Wenn der Keuchhusten sich in voller typischer Entwicklung präsentirt, kann er mit keiner anderen Krankheit verwechselt werden. Im ersten Stadium dagegen ist die Entscheidung, dass Keuchhusten und nicht eine einfache Bronchitis vorliege, überhaupt nicht möglich; ebenso nicht im dritten Stadium. Wahrscheinlichkeitsdiagnosen in diesen beiden Stadien gründen sich — im ersten auf die Anamnese oder die Constatirung einer Ansteckungsgelegenheit, im dritten Stadium auf die Schilderung der überstandenen Hustenanfälle, auf

Residuen eines Zungenbändchengeschwürs, auf Ekchymosen u. s. w.; grossen Werth haben natürlich alle solche Diagnosen nicht.

Meningitis cerebrospinalis epidemica; epidemische Genickstarre (Genickkrampf).

Die Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ist eine wesentlich *ätiologische*. Die lediglich auf die Symptomatologie gegründete Unterscheidung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis von einer nicht epidemischen ist *unmöglich*, wenn auch die Anwesenheit gewisser Symptome im Allgemeinen mehr für eine epidemische Cerebrospinalmeningitis spricht. Indem ich daher auf die frühere Besprechung der Diagnose der Meningitis (S. 268 ff.) verweise, soll hier nur eine kurze Recapitulation der wichtigsten für die Diagnose in Betracht kommenden Erscheinungen Platz finden und lediglich derjenigen Symptome ausführlicher Erwähnung geschehen, welche die Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis im Gegensatz zu anderen Meningitiden von vornherein wahrscheinlich machen.

Die Krankheit beginnt mit ziemlich vagen *Prodromalerscheinungen*; Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, leichtem Fieber, Kopfweh, herumziehenden Schmerzen, Pharyngitis u. ä., oder, was weitaus häufiger ist, sofort mit schweren Symptomen, mit mehreren Frösten oder einem einmaligen Schüttelfroste und mit bereits auf den Sitz der Krankheit im Centralnervensystem hinweisenden Zeichen, d. h. mit *heftigem Kopfschmerz, Schwindel* und *Erbrechen*. Dazu tritt allgemeine *Hyperästhesie* der Haut und der Sinnesnerven und gewöhnlich vom zweiten Tage an die ominöse *Nackenstarre*. Die Kranken halten den Kopf steif und äussern beim Versuch, ihn zu bewegen, heftige Schmerzen. In einem Theil der Fälle erstreckt sich der tonische Muskelkrampf auf die Wirbelsäulenstrecker, so dass Opisthotonus resultirt; seltener beobachtet man Contracturen anderer Muskeln, speciell Trismus. Diagnostisch wichtige Symptome.

Die *Ursache der Nackenstarre* ist nicht ganz klar; die einfachste Erklärung ist natürlich, sie als Reizsymptom der austretenden Nerven aufzufassen. Indessen kommen Fälle vor, wo trotz ausgesprochener Spinalmeningitis jede Nackenstarre fehlt, und umgekehrt kann dieselbe sehr ausgesprochen sein und trotzdem nach meiner Erfahrung post mortem keine Meningitis vorliegen. Im Grossen und Ganzen aber sind dies seltene Ausnahmefälle, und ist Nackenstarre ein zuverlässiges Symptom der Cervicalmeningitis, namentlich wenn zugleich die Seitwärtsbewegungen der Wirbelsäule empfindlich sind und Druck oder Klopfen auf die Dornfortsätze schmerzhaft ist.

Von einer tonischen Contractur der Bauchmuskeln ist die häufig vorhandene, diagnostisch wichtige, „muldenförmige“ Einziehung des Leibes abhängig; zum Theil mag auch daran die Contraction der Därme in Folge von Vagusreizung Schuld sein. Neben der kahnförmigen Einziehung des Unterleibs besteht gewöhnlich Stuhlverstopfung. *Excentrische Schmerzen in den Extremitäten* sind ab und zu stark ausgeprägt, ebenso klonische Krämpfe der Extremitäten; letztere kommen auch im Gebiete des Facialis vor. Im späteren Verlauf der Cerebrospinalmeningitis treten Lähmungen in den Vordergrund: Abducenslähmung, Ptosis, Zungenlähmung, Anarthrie, Mono-, Hemi- und Paraplegien, die theils centraler Natur (Hemi- oder Monoplegien mit Aphasie), theils peripheren Charakters in Folge von Druck des Exsudats auf die austretenden Nervenstämme sind; auch Anästhesien werden zuweilen beobachtet.

Wie bei der gewöhnlichen Meningitis findet sich auch bei der Meningitis cerebrospinalis ein in seiner Bedeutung überschätztes Symptom, der Cri hydrencephalique. Die Kranken werden benommen, somnolent, deliriren oder verfallen in tiefes *Koma;* Koth und Urin gehen unwillkürlich ab, oder der Urin sammelt sich in Folge von Krampf des Sphincter oder von Detrusorlähmung in der Blase an. Gewöhnlich ist die *Harnsecretion* sparsam, in anderen Fällen besteht im Gegentheil Polyurie. Diese letztere, wie die ebenfalls beobachtete Meliturie sind Folgen centraler Reizungen im Gebiete der Medulla oblongata; auch die Albuminurie ist sicher in einem Theil der Fälle davon abhängig, da ihre Intensität, wie ich beobachtet habe, der Schwere der Nervensymptome proportional und vom Fiebergang unabhängig ist. Die *Pupillen* sind in der Regel eng, wechseln übrigens in ihrem Verhalten, zeigen zuweilen sogar während des ganzen Verlaufs der Krankheit normales Verhalten. Diagnostisch wichtig ist, *wenn sie unter den Augen des Arztes ungleich werden;* ophthalmoskopisch findet man die früher (S. 272) beschriebenen Veränderungen des Augenhintergrundes, speciell die Neuritis optica u. s. w. Die Athmung zeigt in einzelnen Fällen, aber keineswegs häufig, den Typus der Cheyne-Stokes'schen Respiration. Die *Haut* ist sehr gewöhnlich der Sitz von *Exanthemen*: Petechien, Roseolen, Erythemen u. ä.; keines aber ist so häufig als der *Herpes* — es giebt Epidemien, wo fast alle Fälle Herpes aufweisen. Gewöhnlich tritt derselbe am 2.—6. Tage im Gesicht auf, weniger häufig an den Extremitäten; einigermaassen charakteristisch ist, dass der Herpes nicht selten doppelseitig ist, so dass das ganze Gesicht damit gleichmässig übersät erscheint, oder die correspondirenden Partien beider Körperhälften von Herpes befallen werden, wie beispielsweise in einem meiner Fälle beide Daumen. Zweifellos ist der Herpes eine trophoneurotische Erscheinung, die von der Reizung der Intervertebralganglien und der Nervenwurzeln durch das Exsudat abhängig ist. Indessen will mir scheinen, dass der Herpes bei der *epidemischen* Cerebrospinalmeningitis doch häufiger ist als bei der aus anderen Ursachen entstandenen Meningitis, und dass daher das so sehr gewöhnliche Auftreten des Herpes bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica zum Theil auch auf die *Infection* als solche bezogen werden muss.

Wir kommen damit zu einer Reihe von Symptomen, bei denen sich die Frage aufwirft, *ob sie mehr mit dem Localleiden oder mit der Infection in Zusammenhang stehen, und die aus letzterem Grunde für die Differentialdiagnose von hoher Bedeutung sind.* Das *Fieber* ist zwar constant vorhanden, hält aber keinen bestimmten Typus ein; bald ist es mehr continuirlich mit geringen Remissionen, bald mehr intermittirend. Eine feste Proportionalität zwischen der Höhe des Fiebers und der Schwere der klinischen Erscheinungen besteht nicht; im Allgemeinen bewegt sich die Temperatur zwischen 38° bis 40°. Auch der *Puls* zeigt kein regelmässiges Verhalten; auffallend ist nur, dass seine Frequenz sich äusserst rasch verändert. Eine bedeutende Abnahme der Pulsfrequenz in Folge von Vagusreizung ist bei der Cerebrospinalmeningitis nicht häufig, eher eine proagonale Steigerung der Pulszahlen auf 150 und darüber. Auch die Qualität des Pulses schwankt beträchtlich; er ist bald hart, bald weich und klein, bald irregulär; eine beträchtliche Beschleunigung im Anfang der Krankheit ist besonders ominös. Entsprechend

der Pulsbeschleunigung in Folge von Lähmung der Herzvagusfasern sieht man auch wohl durch Paralyse der Lungenvagi veranlasst, beträchtliche Reduction der Respirationsfrequenz bis auf einige Athemzüge in der Minute! Diagnostisch wichtiger, als das Verhalten von Temperatur, Puls uud Athmung, ist die *Milzvergrösserung*. Leider ist sie im Allgemeinen recht selten vorhanden; wo sie nachweisbar ist, spricht sie entschieden für den infectiös-epidemischen Charakter des betreffenden Meningitisfalles. Offenbar handelt es sich bei der Cerebrospinalmeningitis um ein specifisches Toxin, das weniger allgemein als specifisch *local* wirkt, was auch daraus hervorgeht, dass infectiöse *Nephritis* im Gefolge der Cerebrospinalmeningitis nur in Ausnahmefällen beobachtet wird. Einfache Albuminurie freilich ist nicht selten, aber selbst in den schwereren Fällen eine meist nur vorübergehende Erscheinung, deren Intensität im einzelnen Falle mit der Schwere der Nervensymptome Hand in Hand geht. Häufig beobachtet man im Verlauf der Krankheit *multiple Gelenkschmerzen*, welche theils einer weit verbreiteten Hyperästhesie, theils einer eitrigen Entzündung der Gelenke ihre Entstehung verdanken. Sie gehen in einzelnen Fällen sogar den meningitischen Symptomen voraus und sind dann als Ausdruck der Allgemeininfection anzusehen.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Von *Complicationen* und *Nachkrankheiten,* die für die Diagnose nur indirect in Betracht kommen, haben wir anzuführen: katarrhalische und croupöse Pneumonie, von denen letztere eine grössere pathogenetische Bedeutung hat, ferner Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis, *Otitis media,* Vereiterung der Schnecke mit folgender Taubheit, Atrophie des Sehnerven und Amaurose *Gehirnabscesse* und *chronischen Hydrocephalus.* Auf das Vorkommen des letzteren hat besonders v. Ziemssen aufmerksam gemacht: die Complication äusserst sich in paroxysmenartig auftretendem Kopfschmerz, Erbrechen, Convulsionen und Bewusstlosigkeit. Zwischen den Anfällen liegen Zeiten relativen Wohlbefindens, doch machen sich auch in diesen Intermissionen allgemeine Hyperästhesie, Parese und Contracturen der Extremitäten und Intelligenzstörungen geltend. Zuweilen bleiben Gedächtnissschwäche oder förmliche Geisteskrankheiten als Residuen der überstandenen Cerebrospinalmeningitis zurück, in anderen Fällen wenigstens lang andauernder Kopfschmerz und Schwindel, partielle Lähmungen u. ä.

Mikroben der Cerebrospinalmeningitis.

Ueber die Natur des Virus der epidemischen Cerebrospinalmeningitis haben die neueren *bacteriologischen* Untersuchungen Aufschluss ergeben. Wir wissen heutzutage, dass, von den *secundären* Meningitiden bei Septicopyämie, Pneumonie, Tuberculose und Typhus abgesehen, die Cerebrospinalmeningitis *primär* durch verschiedene pathogene Mikroorganismen hervorgerufen werden kann. Es sind dies bald wahrscheinlich Streptokokken, bald und zwar häufiger Pneumokokken, bald die intracellulären Meningokokken; in letzterem Falle zeigen die Erkrankungen eine Neigung zum Epidemisiren. Es ist anzunehmen, dass die Invasion der pathogenen Mikroorganismen in diesen Fällen von der Nase und deren Nebenhöhlen aus erfolgt. Dafür spricht die Häufigkeit der Localisation der Pneumokokken im mittleren Ohr und das ganz gewöhnliche Vorkommen des Diplococcus lanceolatus in der Nase und ihren Nebenhöhlen und weiterhin die Thatsache, dass H. Jäger und Scherer den der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zu Grunde liegenden Weichselbaum'*schen* Diplococcus intracellularis regelmässig im Nasensekret der daran Erkrankten nachzuweisen vermochten. H. Jäger ist es neuestens auch gelungen, den Beweis dafür zu erbringen, dass der *Diplococcus* bzw. *Tetracoccus intracellularis* eine selbständige, von dem Pneumococcus, der bis dahin als der Haupterreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis galt, abweichende Bacterienart ist und der specifischen Infection bei letzterer Krankheit zu Grunde liegt.

Derselbe unterscheidet sich von dem Pneumococcus durch seine grössere Breite (breite Semmelform gegenüber der schlanken Lancettform des Pneumococcus), die Un-

beständigkeit seiner Kapsel und die Neigung, in Tetradenform sich zu vermehren. Der bedeutendste biologische Unterschied aber beruht in dem Verhalten der beiden Bacterienarten gegenüber dem Thierorganismus. Während Pneumokokkenculturen subcutan eingespritzt das geimpfte Thier tödten, *erweist sich der Meningococcus bei subcutaner Impfung als nicht virulent.* Bei intraperitonealer Injection dagegen tritt die virulente Natur des Meningococcus bald schwächer bald stärker zu Tage. Eine Bestätigung der Befunde Jaeger's und den ersten Nachweis des Meningococcus bei an epidemischer Cerebrospinalmeningitis Erkrankten *intra vitam* lieferte Heubner, indem er in der durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit regelmässig die specifischen Tetrakokken auffand. Auch gelang es ihm durch Injection von Meningococcusculturen in den spinalen Durasack bei zwei Ziegen eine ausgesprochene hämorrhagische spinale Meningitis zu erzeugen und damit das positive Resultat der Weichselbaum'schen Injectionen von Meningococcusculturen in die Schädelhöhle trepanirter Kaninchen und Hunde zu bestätigen. In einzelnen Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis wurden *neben* den specifischen Meningokokken Pneumokokken und auch Streptokokken nachgewiesen; es lagen also hier Mischinfectionen vor, die, wie es scheint, bei der Cerebrospinalmeningitis nicht sehr selten vorkommen.

Differentialdiagnose.

Die Epidemien von Cerebrospinalmeningitis fallen mit Vorliebe in die Winter- und Frühlingsmonate. Die Krankheit scheint *nicht von Person zu Person anzustecken*; der Infectionsmodus dürfte ähnlich hier wie bei der Diphtherie d. h. die Ansteckung durch directe und indirecte (durch gesunde Personen vermittelte) Uebertragung von kokkenhaltigem, speciell aus der Nase und dem Rachen der Meningitiskranken stammendem Material erfolgen. Eine bestimmte *Incubationszeit* ist bis jetzt nicht sicher ermittelt; wahrscheinlich dauert sie nicht lange, in max. 3—5 Tage.

Zu Zeiten, wo Cerebrospinalmeningitis epidemisch herrscht, geht man kaum fehl, wenn man eine Krankheit, die unter dem geschilderten Bilde verläuft, als Cerebrospinalmeningitis diagnosticirt. Dabei ist aber vorausgesetzt, dass wenigstens gewisse Momente, welche diese Diagnose stützen, berücksichtigt und Krankheiten, die eine Cerebrospinalmeningitis vortäuschen können, vorher ausgeschlossen worden sind. Zunächst ist zu bedenken, dass die Cerebrospinalmeningitis eine höchst verschiedene Intensität zeigt, dass schwerste Fälle unter plötzlich auftretendem Schüttelfrost, mit Bewusstlosigkeit, Convulsionen und Nackenstarre in wenigen Stunden, oder wenigstens schon nach 1—1½ Tagen letal enden (*M. c. siderans*), andere dagegen abortiv verlaufen, so dass leichte Nackensteifheit und Kopfschmerz Alles ist, worüber die Patienten zu klagen haben. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich in Bezug auf Vollständigkeit des Krankheitsbildes und Schwere der Symptome alle möglichen Entwicklungsstufen der Krankheit.

Zuweilen erkranken die Patienten mit Bewusstlosigkeit und Hemiplegie, so dass das Bild einer Gehirnhämorrhagie oder Gehirnembolie mehr gleicht als einer Cerebrospinalmeningitis (*M. c. apoplectica*). In solchen Fällen kann die Diagnose ausserordentliche Schwierigkeiten machen; ausgesprochene Nackenstarre, Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Bewegungen, Hyperästhesie, Fieber und Herpes werden die Diagnose eventuell auf die richtige Bahn leiten, namentlich aber der Umstand, dass Cerebrospinalmeningitis *epidemisch* herrscht. Ist letzteres nicht der Fall, so ist die Diagnose überhaupt, auch wenn die Meningitissymptome nicht in der soeben angeführten unregelmässigen, sondern in typischer Weise entwickelt sind, enorm schwierig. So namentlich, wenn es sich um Constatirung des *ersten Falles* oder eines der ersten Fälle einer im Ausbruch begriffenen Epidemie von Cerebrospinalmenin-

gitis oder um *sporadische* Fälle der Krankheit handelt. *Jedenfalls empfiehlt es sich in allen Fällen von Cerebrospinalmeningitis, mögen sie während einer Epidemie oder sporadisch zur Beobachtung kommen, in erster Linie nachzuforschen, ob nicht irgendwelche greifbare Ursache (Trauma, Caries der Schädelknochen, Tuberculose u. s. w.) für die Entstehung der Krankheit aufzufinden ist.* Erst wenn eine solche schlechterdings nicht nachgewiesen werden kann, darf auf das Bestehen einer primären kryptogenetischen, eventuell epidemischen Meningitis cerebrospinalis recurrirt werden.

Tuberculöse Meningitis.

Da die Meningitis sich im Allgemeinen weitaus am häufigsten auf dem Boden der *Tuberculose* entwickelt, so ist auf den Nachweis einer solchen im Einzelfalle besondere Sorgfalt zu verwenden. Indem ich in dieser Beziehung auf die Besprechung der Diagnose der tuberculösen Meningitis (S. 268) verweise, will ich nur einige differentialdiagnostische Momente kurz hervorheben. Gewöhnlich ist der Gang der tuberculösen Meningitis ein langsamerer, namentlich ist ein langes Prodromalstadium bei dieser Form der Meningitis die Regel, bei der epidemischen grosse Ausnahme. Bei der tuberculösen Meningitis herrschen im Allgemeinen die von der Erkrankung der Basis des Gehirns abhängigen Symptome vor. Andererseits spricht aber das Vorhandensein von Erscheinungen, die auf eine Affection der Meninx spinalis hinweisen, durchaus nicht gegen eine tuberculöse Meningitis und für eine epidemische Cerebrospinalmeningitis. Denn auch bei letzterer ist die Meninx cerebralis unter Umständen exclusiv erkrankt gefunden worden, und anderentheils, wie seinerzeit ausgeführt wurde, die Combination von cerebraler und spinaler Meningitis bei der tuberculösen Form ganz gewöhnlich. Auch die Milzvergrösserung giebt kein sicheres Unterscheidungsmerkmal ab; sie kommt gelegentlich bei beiden Meningitisformen vor. Wichtiger sind *reichlicher Herpes* und *multiple Gelenkaffectionen,* die mehr für epidemische Cerebrospinalmeningitis in die Wagschale fallen. Wirklich gut fundirt ist aber die Diagnose der tuberculösen Meningitis nur, wenn tuberculöse Drüsen und Gelenkentzündungen, Lungenkatarrh mit Tuberkelbacillen im Sputum, Darmtuberculose u. s. w. zu constatiren sind, vollends wenn durch die ophthalmoskopische Untersuchung die Anwesenheit von Chorioidealtuberkeln nachgewiesen werden kann und die Untersuchung der mittelst Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit ein positives Resultat, d. h. Tuberkelbacillen oder den Diplococcus intercellularis mengitidis ergiebt.

Meningitis purulenta non epidemica

Die aus anderer Ursache, als durch tuberculöse Infection entstehende *eitrige Cerebrospinalmeningitis* ist in ihren Symptomen von der epidemischen zuweilen schlechterdings nicht unterscheidbar; das wichtigste Moment der Differentialdiagnose ist auch hier die Aetiologie des Einzelfalles, der Nachweis, dass ein primärer Eiterungsherd im Gehirn oder sonst wo im Körper, besonders in den Schädelknochen vor Ausbruch der Meningitis bestand. Reichliche Entwicklung von Herpes und multiple Gelenkaffectionen sprechen, wenn auch nicht exclusiv, doch im Allgemeinen gegen die einfache eitrige Meningitis. Herrscht zur Zeit der Beobachtung des Einzelfalles eine zweifellose Epidemie von Cerebrospinalmeningitis, so ist die Diagnose überhaupt gewöhnlich leicht, und man hat sich hier umgekehrt zu fragen, ob denn irgend ein Moment entschieden gegen die nächstliegende Annahme eines Falles von epi-

demischer Meningitis spreche. Aber, wie schon früher erwähnt, kommen sicher auch zuweilen Fälle von sporadischer Cerebrospinalmeningitis vor. Hat die genaueste Nachforschung nach Eiterherden, Caries, Tuberculose u. s. w. absolut nichts ergeben, was das Zustandekommen der (secundären) Meningitis erklärt, oder gelingt gar der Nachweis von specifischen Diplokokken in der Lumbalpunctionsflüssigkeit, so ist man nunmehr berechtigt, eine primäre, *kryptogenetische* Cerebrospinalmeningitis zu diagnosticiren. Diese letztere kann dann der erste Fall einer epidemisch auftretenden Cerebrospinalmeningitis sein (es ist mir auf dem Wege der Exclusion einmal gelungen, den Vorpostenfall einer Epidemie zu entdecken) oder, was häufiger vorkommt, in ihrem Auftreten vereinzelt bleiben.

Primäre, kryptogenetische Meningitis.

Unter allen Umständen ist aber die Diagnose einer sporadischen Cerebrospinalmeningitis eine heikle Diagnose; man muss es sich zur Regel machen, solche Diagnosen, will man vor groben Irrthümern sicher sein, nur nach reiflichster Ueberlegung zu stellen. Dazu gehört, dass man auch Krankheiten, die unter einem ähnlichen Bilde wie die Cerebrospinalmeningitis verlaufen, ausschliessen kann. Es empfiehlt sich, auf diesen Punkt auch dann Rücksicht zu nehmen, wenn eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis zur Zeit herrscht. Am ehesten kommen Verwechslungen mit schweren Formen von *Abdominaltyphus* vor, deren Bild (vgl. S. 470) von vornherein als Meningitis imponirt, indem Bewusstlosigkeit, Nackensteifigkeit und Convulsionen die Scene beherrschen (Meningotyphus). In solchen Fällen sprechen der irreguläre Verlauf des Fiebers, das Eingezogensein des Unterleibs, das Fehlen der Milzschwellung, die allgemeine Hauthyperästhesie, der intensive Kopfschmerz, das Auftreten von partiellen Krampfzuständen und Lähmungen, der Herpes, die multiplen Gelenkaffectionen, die Verstopfung für Cerebrospinalmeningitis und ceteris paribus gegen Typhus. Diese Gesichtspunkte sind für die Diagnose auch massgebend in Fällen, wo umgekehrt nach längerer Dauer einer Meningitis cerebrospinalis die Krankheit den Charakter eines „Status typhosus" annimmt, d. h. wo sich unter stillen Delirien, Decubitus, Fuligo der Zunge und der Lippen u. s. w. ein typhusähnlicher Zustand einstellt (*Meningitis cerebrospinalis typhosa*). Auch die *kryptogenetische Septicopyämie* kann unter einem Bilde verlaufen, das der Cerebrospinalmeningitis ähnlich ist, speciell wenn eine purulente Meningitis unter dem Einfluss der septischen Infection sich entwickelt. Wir werden die Diagnose dieser Krankheit später noch ausführlich besprechen; hier soll nur bemerkt sein, dass die im Verlauf der Septicopyämie mit einer gewissen Regelmässigkeit auftretenden Schüttelfröste, die Endocarditis, die Ekchymosen mit weissem Centrum im Augenhintergrund speciell für die septicopyämische Natur der Meningitis gegenüber der epidemischen Meningitis cerebrospinalis sprechen.

Abdominaltyphus.

Kryptogenetische Septicopyämie.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass in einzelnen Fällen *croupöse Pneumonien* mit Cerebrospinalmeningitis combinirt verkommen. Seit wir wissen, dass der Fränkel'sche Pneumococcus lanceolatus sich durch die Blut- und Lymphgefässe im Körper verbreiten und secundäre Cerebrospinalmeningitis hervorrufen kann, ist die Thatsache, dass Meningitis mit croupöser Pneumonie nicht selten vergesellschaftet vorkommt, leicht verständlich. Bemerkenswerth ist, dass Jäger in einem Theil seiner der Infection durch den intercellulären Meningococcus ihre Entstehung verdankenden Fälle der epidemischen Cerebrospinalmeningitis disseminirte kirschkerngrosse croupöse Infiltrate in der Lunge fand.

Acute Miliartuberculose, allgemeine diffuse Tuberculose.

Bei der Diagnose der acuten Miliartuberculose ist in erster Linie daran festzuhalten, dass das Wesen dieser Krankheit in einer *acut eintretenden Ueberschwemmung des Organismus mit Tuberkelbacillen und einer Entwicklung von miliaren Tuberkeln in den verschiedensten Körperorganen besteht.* Bekanntlich erzeugen die Bacillen, nachdem sie in den Körper eingedrungen sind, für gewöhnlich nur eine *locale* Tuberculose, schreiten langsam in die Nachbarschaft vorwärts und führen zur Verkäsung des betreffenden tuberculösen Gewebes, sowie zur tuberculösen Infection der nächstliegenden Lymphdrüsen. Durchwachsen die Bacillen diese Barriere und treten in die Lymphbahnen ein, so findet eine metastatische Verbreitung der Tuberculose in einzelnen Organen statt, die grössere Dimensionen annimmt, d. h. zur allgemeinen Dissemination über den ganzen Körper führt, wenn grosse Massen von Tuberkelbacillen mit einem Male in die grösseren Lymphbahnen und Blutgefässe eintreten. Dieser letztere Modus der Verschleppung charakterisirt das Wesen der sog. „acuten Miliartuberculose". Wie ersichtlich, erfolgt dabei die embolische Verbreitung im Körper von einem primären Herd aus, und es ist daher begreiflich, dass man in der Mehrzahl der Fälle von acuter Miliartuberculose auch im Stande ist, diesen Ursprungsherd aufzufinden und als solchen direct nachzuweisen. Letztere sist der Fall, wenn sich die acute Miliartuberculose zu Lungentuberculose oder Tuberculose des Urogenitalsystems hinzugesellt und Bacillen im Auswurf oder Urin nach aussen treten. Liegt dagegen der primäre Infectionsherd in käsigen Lymphdrüsen, im Pleural-, Peritonealgewebe, im Knochen u. a., so ist der directe Nachweis von Bacillen unmöglich, und entbehrt damit die Diagnose der sichersten Stütze. Wir sind dann vielmehr lediglich auf die Analyse eines durch die Ueberschwemmung des Körpers mit Tuberkelvirus zu Stande kommenden Krankheitsbildes angewiesen, das im Ganzen nicht sehr charakteristisch, im Gegentheil in der Regel vieldeutig ist und die Diagnose häufig sehr schwierig macht.

Diagnostisch in Betracht kommende Symptome.

Das Allgemeinbefinden weist auf eine schwere Infection hin; das *Fieber* ist mehr oder weniger hoch, selten von einem Schüttelfrost eingeleitet, in seinem Typus nicht charakteristisch, bald continuirlich, bald remittirend; namentlich zeigt es auch Abends zuweilen Temperaturabfälle. Bei der mit Meningitis verlaufenden Form von Miliartuberculose scheinen diese Remissionen besonders ausgesprochen zu sein, in sehr seltenen Fällen kann das Fieber sogar ganz fehlen. In diagnostischer Beziehung hat man also zwar keinen positiven Anhalt an dem Fieberverlauf, doch ist gerade das *Wechselvolle* desselben gegenüber dem Typischen der Fiebercurve bei anderen Infectionskrankheiten, speciell beim Typhus für die Differentialdiagnose wenigstens von einiger Bedeutung. Aehnlich verhält es sich mit dem *Pulse*; er ist im Gegensatz zum Typhuspuls (wenigstens in der Regel) verhältnissmässig sehr beschleunigt, 120 Schläge und mehr; ein relativ langsamer Puls findet sich nur bei Concentration der Miliartuberculose auf die Meningen. Verhältnissmässig rasch entwickelt sich eine bedeutende Abmagerung; auch reagirt das Nervensystem auf die Infection stark mit Delirien, Benommenheit u. s. w. Die *Milz* zeigt nicht selten eine mässige Schwellung.

Bei der ausgesprochenen Prädisposition der *Lunge* für die tuberculöse Localisation findet man dieses Organ auch in Fällen allgemeiner Infection mit Tuberkelgift ganz gewöhnlich von Miliartuberkeln betroffen. Dementsprechend zeigt sich eine sehr auffällige *Kurzathmigkeit,* indem durch die Entwicklung von zahlreichen Tuberkelknötchen die Athmungsfläche beschränkt wird und die peripheren Enden der centripetalen Vagusfasern im Lungenparenchym gereizt werden. Auch trägt die gleichzeitig sich einstellende *Bronchitis* das Ihrige zur Dyspnoe bei; allenthalben auf der Lunge sind feine Rasselgeräusche zu hören; dazu treten Atelectase der Lunge, Hypostasen, Bronchopneumonie, kurz alle Folgeerscheinungen der Bronchitis capillaris. Das Sputum ist ein einfach katarrhalisches, nur selten zeigt es Beimischung von Blutspuren. Ein nicht zu unterschätzendes Symptom ist in manchen Fällen der unaufhörliche *Hustenreiz*, der durch die Entwicklung von Tuberkeln auf der Bronchialschleimhaut und die Reizung der sensiblen Vagusfasern bedingt ist. Auf eine Beschränkung der Athmungsfläche ist weiterhin die *Cyanose* zu beziehen, die von jeher als eine für die Diagnose der Miliartuberculose besonders wichtige Krankheitserscheinung galt. Der Grad der Cyanose steht zuweilen in einem bemerkenswerthen Missverhältniss zu der relativ geringen Intensität der Bronchitis und Lungeninfiltration. Diese ist in diagnostischer Beziehung insofern bedeutungsvoll, als die unverhältnissmässig starke Cyanose darauf hindeutet, dass zur Entstehung derselben ausser den genannten nachweisbaren Ursachen noch ein neuer die Athmungsfläche einengender und die Circulation in der Lunge erschwerender Factor (die reichliche Entwicklung von Miliartuberkeln in den Athmungsorganen) beiträgt. Bildet, wie so häufig, eine primäre tuberculöse Erkrankung der Lunge die Quelle der diffusen Infection, so wird man Dämpfungen in den oberen Partien der Lungen und Cavernensymptome zu erwarten haben, letztere übrigens selten, weil mit der Ausbildung grösserer Hohlräume auch eine stärkere Bindegewebsentwicklung in der Lunge zu Stande kommt und damit in der Regel eine ausgiebige Bacillenverschleppung von den Lungenherden aus verhindert wird.

Neben der Miliartuberculose in den Lungen findet sich fast regelmässig auch eine solche in den Pleuren — ein diagnostisch wichtiges Factum, weil das Auftreten zarter Reibegeräusche damit in Zusammenhang steht. Durch das Pleurareiben gewinnt die Diagnose in zweifelhaften Fällen zuweilen einen festen Anhalt, vollends dann, wenn daneben auch pericarditische Reibegeräusche, die Folge pericardialer Miliartuberculose, nachweisbar werden. Ich bin verschiedene Male durch Beobachtung dieser Complication auf den richtigen diagnostischen Weg geleitet worden.

Auch die *Unterleibsorgane* sind ganz gewöhnlich Sitz der Miliartuberculose, d. h. es werden *Peritoneum, Leber, Nieren, Darm* mit frischen Knötchen besetzt angetroffen. Für die Diagnose hat diese Localisation des Tuberkelgiftes wenig Bedeutung, da sie fast immer symptomlos verläuft, oder Erscheinungen, wie Schmerz im Unterleib, Diarrhöe, Albuminurie u. ä. macht, die zu vieldeutig sind, als dass sie diagnostisch verwerthet werden könnten. Von hohem diagnostischen Werthe dagegen ist das allerdings seltene Vorkommen von *Tuberkelbacillen im Harn.* Wie schon an anderer Stelle erörtert wurde, bedeutet dieser Nachweis im Allgemeinen das Vorhandensein von Urogenitaltuberculose. Nur in den allerseltensten Fällen scheinen mit Bacillen gefüllte Glomeruli zu platzen oder die nephritisch veränderten Epithelien den Bacillen den Durch-

tritt in den Harn zu gestatten. Auf diese Weise können bei acuter Miliartuberculose auch ohne gleichzeitige Nephrophthise ab und zu einmal Tuberkelbacillen im Harn erscheinen; es ist dies aber, wie schon gesagt, eine Rarität, so dass die Diagnose aus der Harnuntersuchung im Allgemeinen nur selten Gewinn zieht. Aehnliches gilt für die Auffindung von *Bacillen im Blut*. Mehrfach sind dieselben im kreisenden Blute bei Individuen, die an Miliartuberculose litten, constatirt worden; aber die Fälle, wo der Nachweis gelingt, sind Ausnahmen gegenüber der grossen Mehrzahl der Fälle, in denen vergeblich auf Bacillen im Blute gefahndet wird. Es wird selbstverständlich immer Glückssache sein, die im Blute stark vertheilten Bacillen auf ihrem Wege durch die Blutbahn zu attrapiren.

In diagnostischer Beziehung besonders wichtig ist die sehr häufige Localisation der Miliartuberculose in den *Meningen*. Das Auftreten einer *Meningitis* im Krankheitsbilde wirft immer ein schweres Gewicht für die Miliartuberculose in die Wagschale, obgleich die Complication Meningitis auch bei anderen Infectionskrankheiten, indessen doch im Ganzen seltener als bei Miliartuberculose, vorkommt. Das Bild der tuberculösen Meningitis ist, wie das der Meningitis überhaupt, höchst vielgestaltig, der Verlauf bald stürmisch, bald, wenn die Basis cerebri vorwiegend betheiligt ist, mehr protrahirt. Ganz gewöhnlich handelt es sich bei der tuberculösen Form der Meningitis nicht um eine auf die Meninx cerebri beschränkte, sondern um eine auch die Umhüllungen und die Substanz des Rückenmarkes betreffende Erkrankung, also um eine ausgedehnte Meningitis cerebrospinalis. Auf die Symptome derselben näher einzugehen, hat keinen Zweck, da dieselben sich von denen einer aus anderen Ursachen entstandenen Meningitis in keinem Punkte wenigstens nicht wesentlich unterscheiden. Nur die Auffindung von Tuberkelbacillen in der durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit und von Chorioidealtuberkeln bei der ophthalmoskopischen Untersuchung kann der Diagnose oft mit einem Schlage Richtung und Sicherheit geben. Die Entwicklung von Tuberkeln im Augenhintergrund findet sich auch in Fällen von Miliartuberculose ohne complicirende Meningitis und kann überhaupt das erste Zeichen der tuberculösen Infection sein. Um so dringender nothwendig ist es, in allen Fällen, wo die Diagnose der acuten Miliartuberculose in Frage kommt, die ophthalmoskopische Untersuchung wiederholt vorzunehmen.

Auf der *Haut* werden verschiedene Exantheme (Herpes, Roseola, Erythema nodosum) im Verlaufe der acuten Miliartuberculose beobachtet; auch starke Schweisse können sich einstellen, — Alles Symptome ohne diagnostischen Werth.

Differentialdiagnose.

Betrachten wir das skizzirte Krankheitsbild, so wird man zwar im einzelnen Falle kaum jemals im Zweifel sein, dass eine acute Infectionskrankheit vorliegt, dagegen in vielen Fällen keine sichere Diagnose stellen können, weil feste Anhaltspunkte für eine bestimmte Infectionskrankheit fehlen. Vielmehr sind oft tage-, ja wochenlang differentialdiagnostische Erwägungen nothwendig, um zu einem festen Urtheil zu gelangen, wobei eine ganze Reihe von Krankheiten in Betracht kommt. Abgesehen von den seltenen Fällen subacut verlaufender diffuser, embolischer Verschleppung von Carcinom- und Sarcomkeimen ist es vor allem die *Septicopyämie*, die in Folge der allgemeinen Dissemination des Krankheitsstoffes und der localen Wirkung desselben an zahlreichen einzelnen Stellen des Körpers ein der acuten Miliartuberculose sehr ähnliches Krank-

Septicopyämie.

heitsbild erzeugen und namentlich dann, wenn sie kryptogenetisch auftritt, die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten aufs Höchste steigern kann.

Folgender vor Jahren auf meiner Klinik beobachtete Fall mag zur Illustration des Gesagten dienen: Der 69jährige Fabrikarbeiter W., der viel in staubiger Atmosphäre zu arbeiten gehabt hatte, erkrankte 2 Monate vor seinem Tode mit Athemnoth, Seitenstechen und Husten. Es wurde Emphysem, Atherom der Arterien und Herzinsufficienz diagnosticirt, Harn eiweissfrei. 1 Woche darauf trat Patient aus der Behandlung aus; von da ab fühlte sich Patient nicht mehr ganz wohl. 3 Tage vor seinem Tode trat ziemlich unvermittelt ein Zustand der Bewusstlosigkeit ein, der die Angehörigen des Kranken veranlasste, ihn in die Klinik zu schaffen. Die Untersuchung ergab: Koma, Zuckungen auf der rechten Seite; am kleinen Finger *Herpes*, *beide Nebenhoden knotig vergrössert*. Beide Lungenspitzen zeigen Schallerhöhung, Athmung übrigens beiderseits vesiculär, links hinten unten relative Dämpfung, Rasselgeräusche, die Grösse der Herzdämpfung unverändert, Herztöne rein. Urin trüb, eiweisshaltig, mit zahlreichen (auch metamorphosirten) Cylindern im Sediment. Ausgesprochene *allgemeine Hyperästhesie*, besonders an der Bauchhaut, keine Lähmungen; die linke der Pupillen weiter, als die rechte, später beide eng. Leber und Milz nicht vergrössert. Temperatur 40°, Puls 108; Respirationsfrequenz 38, Cheyne-Stokes'sches Phänomen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt Blutextravasate in der Retina. Im linken Arme treten Convulsionen auf. Exitus letalis. Fassen wir das skizzirte Krankheitsbild zusammen, so treten in den Vordergrund — von Seiten des Centralnervensystems: *allgemeine Hyperästhesie*, *Zuckungen* auf einer Körperhälfte (erst rechts, später links), *Ungleichheit der Pupillen*, später Verengerung derselben, *Herpes*, Cheyne-Stokes'sches *Athmen*; von Seiten der Respirationsorgane: *doppelseitige Spitzenverdichtung* und *Kurzathmigkeit* — von Seiten des Urogenitalsystems: *starker Eiweisssgehaft des Urins* mit Cylindern im Sediment und *knotige Verdickung der Nebenhoden. Hohes Fieber; plötzlicher Beginn der Erkrankung* nach vorangehendem mehrmonatlichen leichten Unwohlsein.

Bei der Diagnose konnte in Betracht kommen: Urämie, von einer Nephritis ausgehend, oder acute Miliartuberculose. Gegen erstere sprach einigermassen die zeitweilige Localisation der Gehirnerscheinungen auf eine Körperhälfte, das Fehlen von Erbrechen, Asthma u. a,; für Miliartuberculose sprach: die doppelseitige Spitzenverdichtung, die Kurzathmigkeit, die mit der Ausdehnung der Verdichtungen auf der Lunge im Missverhältnisse stand, die Nebenhodenvergrösserung, die als käsige aufgefasst werden durfte, die Concentrirung der Infection auf das Gehirn, dessen Erkrankung als eine wesentlich diffuse, am ehesten als eine Convexitätsmeningitis imponirte. Die *Section* ergab: *doppelseitige käsige Epididymitis*, erweichte Thrombusmasse im linken Nebenhoden, käsige Degneration einer Nierenpapille, *septisch-metastatische miliare bis stecknadelkopfgrosse Herde besonders in den Nieren, im Endocard, im Kehlkopf und in der Luftröhrenschleimhaut, in der Dickdarmschleimhaut, den Hirnhäuten, doppelseitige Spitzeninfiltrationen alten Datums, leichte frische Milzschwellung* (14: 10). Es lag also hier die erwartete Miliartuberculose, die nach den Symptomen in der That auch erwartet werden durfte, nicht vor, sondern eine wahrscheinlich vom Urogenitalsystem ausgegangene septische Infection, die miliare Abscesse ähnlich den miliaren Tuberkeln in den verschiedensten Organen zur Folge gehabt hatte!

Eine Verwechslung der Miliartuberculose mit der, wie aus dem geschilderten Beispiel hervorgeht, unter Umständen sehr ähnlich verlaufenden septischen Infection lässt sich am ehesten vermeiden, wenn man auf einige Punkte im Krankheitsbilde der Septicopyämie achtet, die bei Miliartuberculose entschieden nur sehr selten, oder gar nicht vorkommen. Ein rapid zum Tode führender stürmischer Verlauf der Krankheit spricht im Allgemeinen mehr für Septicopyämie, als für Miliartuberculose, bei der doch gewöhnlich der Tod erst nach 4—6 Wochen, in den seltensten Fällen in weniger als 2 Wochen er-

folgt. Hohe Pulsfrequenz, Milzschwellung, Erscheinungen der Gehirnreizung, Erbrechen und Durchfälle, Albuminurie, Pleuritis, Pericarditis, Herpes und Roseola kommen bei beiden Krankheiten vor. Mehr auf die Entwicklung einer Miliartuberculose deuten ausgebreitete Bronchitis, Spitzenverdichtung und vor allem Kehlkopfgeschwüre, während dagegen eine Endocarditis unendlich viel häufiger septicopyämischen Ursprungs ist. Treten zu der Endocarditis heftige Knochenschmerzen, ein deutlich ausgesprochener hämorrhagischer Infarct, Gelenkentzündungen, Icterus, und zeigt das Fieber eine Neigung zu Frösten und stärkeren Temperatursprüngen, so wird Miliartuberculose mehr und mehr unwahrscheinlich, besonders wenn Petechien, Pemphigusblasen oder Pusteln auf der Haut erscheinen. Auch die ophthalmoskopische Untersuchung kann die Entscheidung bringen durch den Nachweis von Chorioidealtuberkeln einerseits, von Blutextravasaten in der Netzhaut mit und ohne weissen Centren bei septischen Erkrankungen andererseits (vgl. auch das folgende Kapitel).

Urämie.

Bedeutend weniger Schwierigkeiten macht die Unterscheidung von acuter Miliartuberculose und *Urämie*. Eine Verwechslung beider Krankheitsbilder ist nicht leicht möglich, selbst dann nicht, wenn die cerebralen Symptome bei der acuten Miliartuberculose ausgebildet sind. Nur in vereinzelten Fällen können sich ernstliche Schwierigkeiten für die Diagnose geltend machen, dann wenn sich auf der Basis einer chronisch verlaufenden Tuberculose Nephritis entwickelt und dazu acute Miliartuberculose tritt. Hier entscheidet die Flüchtigkeit und die wechselnde Intensität der Gehirnerscheinungen, das Vorherrschen von Erbrechen, allgemeinen Convulsionen und Asthma zu Gunsten der Urämie, zumal wenn die ophthalmoskopische Untersuchung keine Chorioidealtuberkel, sondern Retinitis albuminurica ergiebt.

Meningitis non tuberculosa.

Herrschen im Bilde der Miliartuberculose die Symptome der *Meningitis* vor, so kann die Unterscheidung von anderen Arten der Entzündung der Meninx schwierig werden, wie seinerzeit bei der Diagnose der einzelnen Formen der Meningitis näher besprochen wurde. Doch gelingt es hier wenigstens in der Regel, die richtige Diagnose zu stellen, indem in der Auffindung von Tuberkelbacillen in der durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit und dem Nachweis von Chorioidealtuberkeln uns diagnostische Mittel gegeben sind, die in zweifelhaften Fällen nicht selten die sichere Entscheidung bringen.

Abdominaltyphus.

Ganz besondere Schwierigkeiten macht zuweilen die Differentialdiagnose zwischen *Miliartuberculose und Typhus abdominalis*. Seit jeher ist dies als eine für den Diagnostiker besonders schwer zu vermeidende Klippe angesehen worden, und in der That sind jedem Arzte Fälle bekannt, wo es wenigstens längere Zeit unmöglich war, die Diagnose sicher auf das Vorhandensein einer der beiden Krankheiten zu stellen. Sind doch die Symptome der schweren Allgemeininfection, das hohe, wochenlang andauernde Fieber mit seinen Folgen, der weiche Puls, die Milzschwellung, Bronchitis und Bronchopneumonie, sowie die Zeichen allgemeiner Reizung des Gehirns bei beiden Krankheiten gleichmässig ausgesprochen! Indessen existirt doch eine ganze Reihe von einzelnen Symptomen, die im Zweifelfalle mehr für die Diagnose der einen als der andern Krankheit in die Wagschale fallen. Indem ich auf das gelegentlich der Besprechung der Unterscheidung des Typhoids von der Miliar-

tuberculose schon früher (S. 466) Auseinandergesetzte verweise, will ich hier versuchen, die speciellen differentialdiagnostischen Gesichtspunkte übersichtlich geordnet zusammenzustellen.

Für Miliartuberculose spricht:	*Für Typhoid spricht:*
Unregelmässiger Verlauf des Fiebers; dasselbe stellt nie längere Zeit eine Febris continua dar, sondern weist schon in den ersten Stadien der Krankheit Remissionen auf, die sich zuweilen sogar Abends einstellen können.	*Typischer Verlauf des Fiebers,* längere Zeit anhaltend hoch; Remissionen und später Intermissionen in regelmässiger Folge, entsprechend dem Ablaufe des Typhusprocesses an die Continua sich anschliessend.
Pulsfrequenz relativ hoch im Vergleiche zur Temperatur und auch während der Remissionen nicht reducirt, höchstens zuweilen verlangsamt durch die Entwicklung einer Meningitis tuberculosa.	Relative Verlangsamung des *Pulses,* speciell in den ersten Stadien der Krankheit.
Milzschwellung, wenn überhaupt nachweisbar, mässig entwickelt und langsam erfolgend.	*Milzschwellung* bedeutend, fast immer schon in der ersten Woche durch Percussion und Palpation nachweisbar.
Roseola selten und höchstens vereinzelt auftretend, nicht zu bestimmter Zeit im Verlaufe der Krankheit und auch nicht schubweise erscheinend.	*Roseola* um die Mitte der zweiten Woche in Schüben auftretend.
Bronchitische Erscheinungen, speciell kleinblasige Rasselgeräusche, in den Lungenspitzen stärker als in den unteren Partien der Lunge. *Mit der Intensität der Bronchitis nicht im Verhältnisse stehende Respirationsbeschleunigung und Cyanose.* Dämpfung eventuell in den Spitzen der Lunge.	*Bronchitis* über die ganze Lunge verbreitet, aber in den unteren Partien derselben stärker als in den Spitzen. Dämpfung eventuell in den unteren Partien.
Pleuritische und *pericarditische Reibegeräusche.*	*Fehlen* pericarditischer Reibegeräusche; pleuritische Reibegeräusche kommen nach meiner Erfahrung auch beim Typhus vor.
Tuberkelbacillen im Sputum und Harn, im Allgemeinen aber selten nachweisbar. *Diazoreaction* des Harns fehlt eventuell im ganzen Verlauf der Krankheit; positiver Ausfall der Reaction übrigens nicht gegen Miliartuberculose sprechend.	Vorhandensein von *Typhusbacillen im Harn,* bei dauernder Albuminurie zu erwarten. *Sputum* frei von Tuberkelbacillen. *Diazoreaction* des Harns stark ausgesprochen, zuweilen erst spät auftretend.
Diarrhöen nicht besonders häufig, Stuhl eventuell Tuberkelbacillen enthaltend.	*Diarrhöen* gewöhnlich; *Stuhl* eventuell Typhusbacillen enthaltend.
Nichtcharakteristisches Aussehen der *Zunge.*	*Zunge* in der ersten Woche mit rothen Rändern, in der zweiten Woche gleichmässig diffus roth.
Meningitis ganz gewöhnlich, eventuell Chorioidealtuberkel.	*Meningitis* äusserst selten zu Typhoid hinzutretend.

Gruber-Widal'sche Reaction s. u. S. 506.

In einzelnen Fällen ist übrigens selbst bei voller Berücksichtigung der angeführten differentialdiagnostischen Merkmale die Unterscheidung beider Krankheiten sehr schwierig, ja bei kurzdauernder Beobachtung des Falles unmöglich.

So beobachtete u. a. Senator einen Fall von Miliartuberculose, bei dem Milzvergrösserung, deutliche Roseola, dikroter Puls, Nasenbluten und eitrige Parotitis, kurz das volle Bild des Abdominaltyphus entwickelt und die Chorioidea frei von Tuberkeln war. Nur das Fieber wies schon von Anfang an starke, über 1 ° betragende Remissionen auf. Ein ganz ähnlicher Fall kam kürzlich auf der hiesigen Klinik zur Beobachtung:

Fall von Miliartuberculose unter dem Bilde des Typhus abdominalis.

Der 49jährige Patient hustet seit 1 Jahre etwas. 8 Tage vor seinem Eintritt ins Juliushospital begann das vorliegende Leiden mit Mattigkeit, Kopfschmerz, Diarrhöe, Husten und Störung des Schlafes. Die Untersuchung ergab *sehr kräftige Entwicklung* des Körpers. *Gesichtsfarbe* blass-*cyanotisch; Beschleunigung der Athmung,* an der rechten Lungenspitze ab und zu Rasseln, sonst über der ganzen Lunge keine Spur von Katarrh oder Dämpfung. *Links hinten unten feines pleuritisches Reiben;* auch die Herztöne sind zum Teil von Reiben begleitet, die Herzdämpfung normal, Spitzenstoss sehr schwach. Weicher, relativ kräftiger, *frequenter* Puls. Sputum spärlich. Delirien.

Auf der Haut des Unterleibes mehrere zweifellose *Roseolae, Milz deutlich geschwollen, die harte Spitze palpabel; Zunge nur in der Mitte belegt; Diarrhöen; Fieber gegen 40 ° mit teilweise starken Morgenremissionen bis 38,5. Harn albuminhaltig, auch Epithelialcylinder enthaltend; der Augenhintergrund normal.*

Die letztangeführten Symptome sprechen alle direct für Typhoid. Trotzdem wurde die Diagnose auf acute Miliartuberkulose gestellt und zwar aus folgenden Gründen: Das Athmen war auffallend beschleunigt (allerdings ohne Katarrh in den feinen Bronchien), die Cyanose ausgesprochen — eine Beschränkung der Athmungsfläche war also unzweifelhaft vorhanden. Das spärliche Sputum enthielt massenhafte Tuberkelbacillen, eine Quelle für eine acute Miliartuberculose war daher zweifellos vorhanden. Der Puls war stets, der Temperaturhöhe nicht entsprechend, übermässig frequent, geschweige denn wie beim Typhoid relativ verlangsamt. Andererseits waren die Roseolae spärlich, die Milz für Typhus zu hart (wir nahmen an, dass sie früheren Anschwellungsursachen, vielleicht Malaria, ihre Consistenz verdanke), das Fieber für einen *schweren* Typhus, der einzig in Betracht kam, zu stark remittirend. Das Vorhandensein von Diarrhöe wurde, weil sie ein so variables, bei den verschiedensten Krankheiten vorkommendes Symptom darstellt, für die Differentialdiagnose nicht verwerthet, ebenso nicht die Intactheit des Augenhintergrundes, da der letztere auch bei acuter Miliartuberculose normal bleiben kann. Etwas mehr für die Diagnose der Miliartuberculose sprach das feine pleuropericardiale Reiben, das auf eine Tuberkelentwicklung in der Pleura in der Nähe des Herzens hinwies. Die *Section,* nachdem der Tod am 17. Krankheitstage erfolgt war, bestätigte unsere Voraussetzungen sämmtlich. Es fand sich eine kleine Caverne, in der rechten Spitze, disseminirte acute Miliartuberculose, Tuberkel auf der Pleura mit beginnender Entzündung der Pleura pericardiaca, Milztumor von harter Consistenz, Miliartuberculose der Nieren, leichte Nephritis.

Als Gegenstück hierzu diene ein zweiter Fall aus der Würzburger Klinik, wo gerade umgekehrt alle charakteristischen Typhussymptome fehlten und doch ein Typhoid und nicht die sonst einzig in Betracht kommende Miliartuberculose vorlag.

Fall von Typhus abd. unter dem Bilde der Miliartuberculose.

Das 25jährige, bis dahin angeblich gesunde Mädchen erkrankt mit Schmerzen in der Kreuzgegend und *Schüttelfrösten,* Mattigkeit, Kopfschmerz und *Erbrechen,* verrichtet seine Arbeit noch 3 Tage und begiebt sich dann erst in klinische Behandlung. Die Untersuchung ergiebt: gut entwickelten Körperbau, *Fieber* sehr hoch, 41,7, *mit starken morgendlichen Remissionen,* bis 39,8. *Puls stark beschleunigt,* zwischen 100 und 120, später sogar 150; *zwei zweifelhafte Roseolaflecke; Milz nicht vergrössert, Stuhlgang retardirt; auf der Lunge verbreiteter Katarrh* — d. h. also Alles Symptome, die mehr für acute Miliartuberculose als für Typhus abdominalis sprachen. Trotzdem war letzterer

wahrscheinlicher als Miliartuberculose; denn es fehlte jede auffällige Beschleunigung der Athmung und Cyanose und ebenso Pleural- oder Pericardialreiben, ferner ging der anfangs allgemein verbreitete Bronchialkatarrh gerade in den Spitzen der Lunge zuerst zurück; die Pulsfrequenz war allerdings im Verlauf der Krankheit unverhältnissmässig hoch, war aber gerade in der ersten Woche im Verhältniss zum Fieber relativ niedrig gewesen. So wurde denn, obgleich von Anfang bis zu Ende Roseola, Milzschwellung und Diarrhöe fehlte, Typhoid als das Wahrscheinlichere diagnosticirt. In der That erwies sich diese Diagnose insofern als richtig, als die Kranke nach sehr protrahirtem, vielfach complicirtem Krankheitsverlauf nach 4 monatlicher Behandlung vollständig geheilt das Spital verliess.

Glücklicherweise ist in der neuesten Zeit mit der Gruber-Widal'schen Reaction ein weiteres ausserordentlich wichtiges differentialdiagnostisches Hülfsmittel gefunden worden, das uns gewisse Fälle noch als Typhus, wie ich glaube mit Sicherheit erkennen lässt, die als solche zu diagnosticiren früher unmöglich war. Indem ich auf das gelegentlich der Diagnose des Typhus abdominalis in Bezug auf die Verwerthung der Gruber-Widal'schen Reaction Gesagte (S. 464) verweise, möchte ich hier nur nochmals betonen, dass weder das positive Resultat noch das Fehlen der Reaction *ohne Weiteres* für oder gegen das Vorhandensein eines Typhus abdominalis spricht, dass dagegen *in Fällen, wo die Reaction erst oft mehrere Tage, ja Wochen lang negativ ausfällt und erst allmählich gradatim positiv wird, die Diagnose mit absoluter Sicherheit auf Typhus abdominalis gestellt und eine andere Krankheit, speciell auch Miliartuberculose ausgeschlossen werden darf.*

Verwechslungen der Miliartuberculose mit *Intermittens, Pneumonie* und *Intoxicationen* oder gar (bei ausnahmsweise fieberlosem Verlauf) mit Geisteskrankheiten kommen nur bei oberflächlicher Untersuchung oder kurzdauernder Beobachtung vor. Dagegen kann zuweilen eine acute capilläre *Bronchitis*, namentlich bei Kindern, eine acute Miliartuberculose vortäuschen. In solchen Fällen führen die hereditären Verhältnisse, die Schwere des Krankheitsbildes, die rasch zunehmende Entkräftung, eine etwaige Milzschwellung, das Ueberwiegen der Rasselgeräusche in der Lungenspitze, die pleuritischen Reibegeräusche u. ä. die Diagnose oft auf den richtigen Weg. Doch erreicht, so lange nicht eine Meningitis hinzutritt oder der ophthalmoskopische Befund pathognostische Resultate ergiebt, in vielen Fällen die Diagnose kaum das Niveau der Wahrscheinlichkeit und wird besser in suspenso gelassen. Man wird gut daran thun, in solchen zweifelhaften Fällen das Blut auf die Anwesenheit von Tuberkelbacillen zu untersuchen; doch beweist, wie früher näher erörtert wurde, ein negativer Befund gar nichts gegen das Bestehen einer Miliartuberculose.

Capillarbronchitis.

Kryptogenetische Septicopyämie.

Bis vor kurzem zählten die septischen Erkrankungen unter die sog. „accidentellen Wundkrankheiten", d. h. fielen in das Gebiet der Chirurgie. Seitdem ich im Jahre 1878 auf Grund mehrerer eigener Beobachtungen — vereinzelte Fälle finden sich auch in der früheren Literatur, und namentlich hat Wunderlich das Krankheitsbild der „spontanen Pyämie" schon richtig erkannt und geschildert — auf das häufigere Vorkommen von septischen Erkrankungen *ohne nachweisbare traumatische Infection* aufmerksam gemacht und für solche

Fälle die Bezeichnung *„kryptogenetische Septicopyämie"* vorgeschlagen habe, sind zahlreiche Erfahrungen über diese Krankheit auf inneren Kliniken gemacht worden. Sie ist viel häufiger, als man gewöhnlich annimmt, namentlich wenn man die Fälle mitzählt, in denen eine sorgfältige Untersuchung und Differentialdiagnostik zur sicheren Annahme einer Septicopyämie führt, trotzdem aber ausnahmsweise nicht der Exitus letalis, sondern Genesung eintritt. Hierzu ist man aber selbstverständlich nicht nur berechtigt, sondern verpflichtet, nachdem die Möglichkeit der Heilung der eclatantesten Septicopyämien mit nachweisbarer ätiologischer Basis mehrfach beobachtet, ja erwiesen ist, dass sogar Genesung eintreten kann in Fällen von kryptogenetischer Septicopyämie, wo es, wie in einem meiner Fälle, gelingt, Kokken im Blut des Kranken direct nachzuweisen und rein zu züchten.

Pathogenese der Septicopyämie.

Ehe wir die diagnostisch wichtigen Symptome näher erörtern, ist es nothwendig, auf das Wesen der Septikämie und Pyämie im Allgemeinen und der kryptogenetischen Septicopyämie im Besonderen kurz einzugehen, um damit zu einer Abgrenzung der uns beschäftigenden Krankheit gegenüber anderen Krankheiten zu gelangen. Unter *Pyämie* versteht man Erkrankungen, die dadurch charakterisirt sind, dass von einem primären Staphylokokken, Streptokokken oder Pneumokokken enthaltenden Herd aus *auf dem Weg des Lymph- und Blutstroms* eine *Verschleppung* der *Krankheitserreger in den Körper* zu Stande kommt. Die hierdurch an verschiedenen Körperstellen sich festsetzenden pathogenen Bacterien erzeugen daselbst entsprechend ihrer Wirkung auf die Gewebe, d. h. der Wirkung der von ihnen producirten entzündung- und eitererregenden „Proteine" *localisirte „metastatische" Eiterungen.* Daneben macht sich auch durch Resorption der von jenen metastasenbildenden Bacterien erzeugten Giftsubstanzen eine Intoxication geltend, die in einzelnen Schüben erfolgt und zum letalen Ausgang der Erkrankung wesentlich beiträgt. Das Charakteristische bei der Pyämie aber sind, woran festgehalten werden muss, die von einem primären Herd ausgehenden *verbreiteten metastatischen Eiterungen.* Diese primären Wucherungsstellen der Eiterkokken sind Abscesse, Phlegmonen, Wunden u. ä. Die häufigsten dabei in Betracht kommenden Mikroorganismen sind Staphylokokken namentlich der Staphylococcus aureus (der auch der gewöhnliche Erreger der acuten Osteomyelitis ist), selten Streptokokken und Pneumokokken.

Principiell verschieden von der Pyämie ist die *Septikämie* dadurch, dass sich bei dieser Erkrankung die *Bacterien von dem primären Herd aus über das ganze Gefässsystem verbreiten und dort speciell in den Capillaren weiterwachsen.* Diese Art der Verbreitung kommt gewissen Bacterien typisch zu: den Recurrensspirillen, den Milzbrandbacillen und unter gewissen Verhältnissen den Streptokokken und Pneumokokken, bis zu einem gewissen Grad auch den Staphylokokken. Die Febris recurrens und der Anthrax sind demnach exquisite Beispiele von echten Septikämien. Dieser von den Bacteriologen präcisirte allgemeine Begriff der Septikämie ist noch nicht der in der menschlichen Pathologie herrschende. Wir verstehen vielmehr vorderhand unter „Septikämie sensu strictiori" die von den sog. *Eitererregern κατ' ἐξοχήν* durch ihre Verbreitung im Blut von einem primären Herd aus erzeugte Septikämieform. Ich sehe nicht ein, warum diese Specialisirung, wenn man sich nur darüber einigt, was die Klinik unter Septikämie sensu strictiori versteht, sich nicht mit dem bacteriologischen allgemeinen Begriff der Septikämie vertragen soll. Nachdem die Streptokokken oder Pneumokokken von dem Primärherd (einer Phlegmone, einer Diphtherie, einem pneumonischen Infiltrationsherd oder einer localen Puerperalaffection) aus auf dem Wege der Lymphbahnen oder direct ins Blut gelangt sind, *vermehren* sie sich in dem Blutgefässsystem, speciell den Capillaren und wachsen schliesslich in die Venen hinein, von wo sie dann in die allgemeine Circulation fortgerissen werden. Dies ist beim Menschen selten der Fall, weil der Tod des Patienten früher eintritt; so erklärt es sich, dass im Blut verhältnissmässig selten die Septikämie veranlassenden Bacterien nachgewiesen werden können. Auch im Krankheitsbild der

Septikämien ist, neben dem mechanischen Effect der Verschliessung zahlreicher Capillaren, als wichtigstes Moment der Erkrankung die Wirkung von Bacteriengiften anzunehmen.

Eine strenge Auseinanderhaltung der Pyämie und Septikämie ist, so sehr sie vom wissenschaftlichen Standpunkt aus gefordert werden sollte, am Krankenbett nicht möglich, da je nach der Menge der ins Blut gelangenden Bacterien bald nur Metastasen, bald Septikämie erzeugt wird. Uebergänge zwischen der Pyämie und Septikämie sind daher vom theoretischen Standpunkt aus zu erwarten und kommen auch in der That vor, und so ist es in praktischer Beziehung gewiss in der Mehrzahl der Fälle richtig, von *„Septicopyämie"* zu sprechen. Nur für die extremen Fälle empfiehlt es sich, die Namen Pyämie und Septikämie beizubehalten, d. h. mit *Pyämie* Fälle zu bezeichnen, wo von nachweisbaren Eiterdepôts und phlebitisch-thrombotischen Herden aus metastatische Eiterungen an verschiedenen Orten des Körpers secundär entstehen und die Allgemeinerscheinungen mehr in den Hintergrund treten, die Bezeichnung *Septikämie* aber für diejenigen Fälle zu reserviren, wo von einem Primärherd, speciell von Phlegmonen, localen Puerperalaffectionen oder pneumonischen Infiltrationen der Lunge aus schwere Allgemeinerkrankungen ohne nachweisbare eitrige Metastasen zu Stande kommen.

Specieller Modus der Infection.

Warum im einzelnen Falle ein primärer Eiterherd reactionslos verläuft oder Metastasen oder gar Septikämie anregt, hängt von verschiedenen Factoren ab. Offenbar wird unter gewöhnlichen Verhältnissen der Organismus mit jenen Schädlichkeiten fertig und zwar durch zahlreiche Schutzvorrichtungen, über die der normale Körper verfügt. Dazu gehört in erster Linie die locale Reaction des Organismus gegen die Bacterieninvasion in Form der Entzündung; der dabei gebildete Leukocytenwall vermag wahrscheinlich durch Production von *Alexinen* die Bacterien zu schwächen oder ganz zu vernichten und damit den Eintritt derselben in die Blutbahn zu verhüten. Tritt diese Schutzvorrichtung nicht oder nicht genügend in Kraft, und gelangen die Bacterien in die Blutbahn, so hängt die Infection des Organismus von der Menge der eingewanderten Bacterien und der Virulenz derselben ab. Mit wenigen und nicht hoch virulenten Bacterien wird der Organismus mit Hülfe seiner Schutzvorrichtungen ohne Weiteres fertig, so dass es gar nicht zu nachweisbaren Entzündungserscheinungen oder zu Vermehrung der Bacterien kommt, diese vielmehr nach kurzer Zeit aus dem Körper verschwinden. Anders, wenn einzelne Stellen des Körpers in ihrer Circulation und Ernährung schwer geschädigt sind, beispielsweise eine Knochenquetschung o. ä. der Bacterieneinwanderung voranging, oder wenn reichliche Mengen virulenter Bacterien sich im Blute verbreiten. Hier reicht die Schutzkraft des Organismus zur Vernichtung der Bacterien nicht mehr aus: dieselben vermehren sich in den Capillaren, regen eventuell nicht demarkirende Entzündungen in ihrer Nachbarschaft an; die Bacteriengifte gelangen mehr oder weniger vollständig zur Resorption, und der Organismus erliegt in der Mehrzahl der Fälle schliesslich der Infection. Dies geschieht erfahrungsgemäss noch leichter, wenn die Schutzkraft des Körpers gegen die Bacterien durch nebenbei wirkende Factoren geschwächt ist. Solche scheinen, nach Versuchsresultaten zu schliessen, Ermüdung, Hunger, Anämie, Wässrigkeit und verminderte Alkalescenz des Blutes, und endlich auch Ueberschwemmung des Körpers mit putriden Stoffen zu sein. Vielleicht ist es der Aufhebung der Ausfuhr putrider Stoffe aus dem Körper zuzuschreiben, dass bei Stagnation des Darminhaltes oder bei mangelhafter Nierenfunction der Eintritt der septischen Infection im Allgemeinen leichter erfolgt. Im Uebrigen haben aber die durch Intoxication mit Fäulnissstoffen, d. h. mit Producten saprophytischer Mikroorganismen erzeugten Krankheitserscheinungen (wie wir sie nach dem Genuss verdorbener Nahrungsmittel und bei fauligen Zersetzungen von Bestandtheilen des eigenen Körpers sehen) nichts mit der Septikämie und Pyämie zu thun.

Aetiologische Anhaltspunkte.

In einem Theil der Fälle von Septicopyämie liegt die Eingangspforte für die Bacterien in Wunden, Abscessen u. ä. klar zu Tage; in anderen Fällen dagegen ist die Quelle für die septische Infection trotz genauester Nachforschung während des Lebens der betreffenden Patienten nicht nachweisbar (*kryptogenetische Form der Septicopyämie*). Hier liefert dann gewöhnlich erst die Obduction den Schlüssel zum Verständ-

niss des Zustandekommens der Septicopyämie, indem vereiterte Bronchial- und Mesenterialdrüsen, ältere Abscesse in inneren Organen, Residuen puerperaler oder perityphlitischer Processe u. a. post mortem aufgefunden und mit der septischen Infection in Zusammenhang gebracht werden können. Zuweilen aber giebt auch die Obduction keinen Aufschluss, d. h. es ist kein solcher Herd als Ausgangspunkt für die Allgemeininfection nachzuweisen. In solchen Fällen bleibt dann nichts übrig, als anzunehmen, dass Bacterien von besonders starker Virulenz in grösserer Menge durch post mortem nicht mehr nachweisbare kleinste Wunden oder ausnahmsweise auch einmal durch die unverletzte Oberfläche der Haut und Schleimhäute (Lungen, Darmschleimhaut) eindrangen, in den Blutstrom geriethen und unter dem Einfluss von die Schutzkraft des Organismus schwächenden Factoren zu ihrer perniciösen Wirkung gelangten. Wir nehmen in der nunmehr folgenden Besprechung der Diagnose der Septicopyämie nur auf die kryptogenetische Form der Krankheit Rücksicht.

Diagnostisch in Betracht kommende Symptome.

Mitten in voller Gesundheit, in anderen Fällen, nachdem leichte vage Krankheitserscheinungen: Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit, event. Erbrechen und Kopfschmerzen vorangegangen sind, werden die Patienten von stärkerem Fieber befallen, sie imponiren als hinfällig, schwerkrank, auch wenn der Verlauf ein nicht sehr stürmischer ist oder später Genesung eintritt. Das *Fieber* zeigt einen überaus schwankenden Typus; im Allgemeinen ist, wenn auch in einzelnen Fällen continuirlich hohe, in anderen zwischenhinein anhaltend niedrige Temperaturen beobachtet werden, *eine Tendenz zu sprungweisem Verlauf* nicht zu verkennen und hängt damit auch die unregelmässige Intercurrenz von *Schüttelfrösten* zusammen. Der *Puls* ist wenigstens in den schweren Fällen unverhältnissmässig beschleunigt (120 bis 150), weich, dikrot und zuweilen unregelmässig. Besonders stark treten diese Alterationen der Pulsbeschaffenheit hervor in Fällen, wo das Herz post mortem metastatische Veränderungen im Herzmuskel (punktförmige, meist hämorrhagische Herde) zeigt.

Fieber und Pulsbeschaffenheit.

Endocarditis septica „maligna".

Die Percussion des *Herzens* ergiebt zuweilen eine Verbreiterung der Herzdämpfung, theils als Ausdruck der verminderten Energie des Herzens, der acuten Dehnung des Organs, theils auch als Zeichen der mehr und mehr sich geltend machenden *Endocarditis*, deren Eintritt ein diagnostisch bedeutungsvolles häufiges Symptom der kryptogenetischen Septicopyämie darstellt. Es giebt Fälle, in denen im Beginn der Krankheit objectiv überhaupt nichts anderes als eine Endocarditis mit ihren Folgeerscheinungen (einem lauten systolischen oder systolisch-diastolischen Geräusche, Verstärkung des 2. Pulmonaltons u. s. w.) nachzuweisen ist, die Herzaffection die Scene vollständig beherrscht und im weiteren Verlauf Embolien, namentlich in die Milz und Nieren, erfolgen und metastatische Abscesse sich bilden. Diese Form der Endocarditis wurde bis vor kurzem als *„Endocarditis maligna"* bezeichnet und wird auch heute noch als selbständige Krankheit angesehen. Diese Annahme ist aber aus theoretischen Gründen nicht haltbar und auch in praktischer Beziehung verwerflich, weil bei einer solchen Auffassung der Krankheit die im Gefolge jener „malignen Endocarditiden" erscheinenden Complicationen in ihrem Auftreten nicht vorausgesehen und in ihrer Bedeutung verkannt werden. *Die Endocarditis maligna ist nach meiner Auffassung nichts als eine kryptogenetische Septicopyämie, bei der die Localisation des septischen Giftes in erster Linie im Endocard stattgefunden hat und längere Zeit auf das*

Herz beschränkt bleibt. Häufig ist indessen eine solche exclusive septische Affection des Endocards keineswegs; *in weitaus der Mehrzahl der Fälle bildet die Endocarditis vielmehr nur ein Glied in der grossen Kette der multiplen Localisationen des Gifts* — allerdings eine höchst wichtige Localisation der kryptogenetischen Septicopyämie, weil von dem bacteriell entzündeten Endocard aus einer embolischen Verschleppung des Gifts in die verschiedensten Organe des Körpers Thür und Thor geöffnet ist.

Gelenk- u. Knochenentzündungen.

Die grösste diagnostische Bedeutung kommt nächst der Endocarditis den *Gelenkentzündungen* zu. In einzelnen Fällen werden mehrere Gelenke zu gleicher Zeit betroffen, und die entzündlichen Erscheinungen verschwinden und kommen wieder, ähnlich wie beim acuten Gelenkrheumatismus. Im Allgemeinen aber zeigen die septischen Gelenkentzündungen doch einen mehr *stabilen* Charakter; der Process concentrirt sich häufig nur auf ein Gelenk, und besonders suspect ist es, wenn das allein betroffene Gelenk ein grosses ist. Wie die Endocarditis kann auch die Gelenkaffection als einzige Localisation der Infection, wenigstens eine Zeit lang, die Scene beherrschen; die Differentialdiagnose bietet dann recht grosse Schwierigkeiten. Neben den Gelenkentzündungen oder auch ohne diese findet sich ganz gewöhnlich eine *Affection der Knochen*, speciell der langen Röhrenknochen. Dieselben schmerzen auf Druck und ebenso bei Bewegungen oder Erschütterungen des Körpers. Oft ist die metastatische bacterielle Entzündung des Periosts und Knochenmarks — um eine solche handelt es sich nach den Sectionsergebnissen — auf eine kleine Stelle des Knochens beschränkt, mit bald flüchtiger, bald dauernd auf die eine Stelle concentrirter Schmerzhaftigkeit. Metastatische Entzündungen der *Muskeln* sind weniger häufig.

Hautveränderungen.

Diagnostisch wichtig sind ferner die im Verlauf der kryptogenetischen Septicopyämie fast constant auftretenden *Veränderungen der Haut.* Es sind hier die verschiedensten Aeusserungen der septischen Infection beobachtet und beschrieben worden: Hyperämien der Haut in Form von Roseolen und Erythemen, urticariaähnliche, die Haut landkartenartig einnehmende Exantheme, ferner Purpuraflecken, hämorrhagische Pemphigusblasen, pockenähnliche Pusteln u. a.; auch Herpeseruptionen sieht man zuweilen. Im weiteren Verlauf kann dann auch das Unterhautzellgewebe entzündlich-ödematös und eitrig-hämorrhagisch infiltrirt werden. So häufig (sicher in $^3/_4$ der Fälle) Hautaffectionen, namentlich Hauthämorrhagien bei der kryptogenetischen Septicopyämie angetroffen werden, so kann man doch bei der Vielgestaltigkeit der Exantheme aus diesen allein keinen Schluss auf das Vorhandensein der Septicopyämie machen, immerhin aber geben sie eine wichtige Stütze für die Diagnose ab, so dass man, wenn Exantheme ganz fehlen, in der Annahme einer Septicopyämie vorsichtig sein muss.

Nervensymptome.

Von den weiteren Symptomen der kryptogenetischen Septicopyämie kommen vor allem auch noch die *Erscheinungen von Seiten des Nervensystems* für die Diagnose in Betracht. Sie sind fast constant vorhanden, bald sehr intensiv ausgesprochen, bald wenigstens angedeutet. Es sind bald leichte Symptome: Kopfschmerz, Schwindel, psychische Aufregung, Schlaflosigkeit, bald schwerste Bewusstseinsstörungen und Convulsionen, auch Lähmungen einzelner Nervengebiete. Das Bild dieser nervösen Störungen hängt von der

Art und Weise ab, wie das septische Gift im Centralnervensystem wirkt, d. h. ob bloss eine allgemeine Intoxication sich geltend macht, oder ob anatomische Veränderungen auf dem Wege der bacteriellen Metastase sich ausbilden, wie purulente Meningitis, multiple Hämorrhagien, Embolien und consecutive eitrige Erweichungsherde in der Hirnsubstanz mit ihren jeweiligen klinischen Folgeerscheinungen. Auch auf das periphere Nervensystem kann die Septicopyämie ihren toxischen Einfluss ausüben, und die einzelnen Nerven können gereizt und neuritisch, bezw. neuralgisch afficirt werden.

Im Anschluss an die nervösen Erscheinungen sei der *Veränderungen im Auge* Erwähnung gethan, die besonders von Litten näher studirt wurden, aber auch schon von J. Michel in meinen ersten Fällen festgestellt und richtig gedeutet worden sind. Vor allem sind es *Retinalblutungen*, die im Verlauf der Krankheit sich ausbilden und, wenn sie auch nicht pathognostisch im engeren Sinne sind, doch zur Befestigung der Diagnose wesentlich beitragen können.

Ophthalmoskopischer Befund.

Diese Blutungen erscheinen bald rund, bald unregelmässig und verschieden gross, mitunter auch so massig, dass man sie als förmliche Blutlachen bezeichnen kann; sie lassen manchmal in ihrer Mitte eine weissliche Färbung erkennen. Die Netzhaut ist im Ganzen leicht trübe. Hierbei handelt es sich um embolische Verstopfungen kleiner Gefässe der Netzhaut und des Sehnerven. Kommt es zu Embolien in die grösseren Gefässe der Netzhaut und des Auges überhaupt, so machen sich die Erscheinungen einer phlegmonösen Entzündung des Augapfels, einer sog. Panophthalmie, geltend.

Untergeordnete Symptome.

Was sonst von Symptomen bei der kryptogenetischen Septicopyämie beobachtet wird, tritt an diagnostischem Werth gegen die bisher angeführten Aeusserungen der septischen Infection zurück, ergänzt aber im einzelnen Falle das Krankheitsbild und ist insofern sorgfältiger Beachtung werth. Durch Localisation des septischen Processes auf das *Pericard*, die *Pleura* und das *Peritoneum* entstehen theils kleinste Entzündungsherde, theils seröse und eitrige Exsudationen; man findet dementsprechend an den betreffenden Orten Reiben, Dämpfungen u. s. w. In den *Lungen* bilden sich zuweilen miliare Abscesse aus, in anderen Fällen grössere Infarcte, Abscesse, lobuläre Pneumonien; besonders häufig ist eine diffuse Bronchitis, deren Entstehung wohl hauptsächlich als Folge der Giftwirkung aufzufassen ist. Durch jene krankhaften Veränderungen in den Athmungswegen und durch Herzschwäche ist die hohe Respirationsfrequenz und die Cyanose bedingt, die bei den an kryptogenetischer Septicopyämie Erkrankten beobachtet wird.

Obgleich die *Milzschwellung* mit unter die regelmässigen Folgen der Septicopyämie zu rechnen ist, so hat dieses Symptom doch wenig Werth für die Diagnose, einmal weil Milzschwellungen den anderen Infectionskrankheiten ebenso zukommen, wie der uns beschäftigenden Krankheit, andererseits weil die septisch geschwollene Milz so mässig vergrössert und weich ist, dass sie intra vitam nicht gefühlt werden kann. Diagnostisch wichtiger ist, wenn die Milz Sitz eines grösseren, vom Herzen ausgehenden embolischen Infarctes wird und dabei acut unter Schmerzen anschwillt und leicht palpabel wird. Die trübe Schwellung der *Leber* und ebenso das Auftreten von Metastasen in derselben entziehen sich der Diagnostik, solange nicht grössere Leberabscesse sich ausbilden. Die Symptome von Seiten der *Verdauungsorgane:* Dyspepsie, Erbrechen, Diarrhöen, sind weder constant noch charakteristisch; beachtenswerther ist der (septische) *Icterus*, der aber nur selten auftritt. Dagegen sind Störungen in der Function der *Nieren* fast constant zu beobachten, speciell findet sich Ausscheidung von Eiweiss im Urin, zweifelsohne bedingt durch die Reizung der Nieren in Folge der septischen Intoxication. Steigert sich die Reizung zur parenchymatösen Entzündung des Organs, so kommt es zu den für die acute Nephritis charakteristischen Urinveränderungen: zum Auftreten

von Blut und Cylindern im Harn u. s. w. Bei Bildung grösserer Abscesse im Nierengewebe kann der Eiter in das Nierenbecken durchbrechen und mit dem Urin entleert werden; gewöhnlich handelt es sich übrigens um multiple miliare, hämorrhagisch-eitrige Herde im Nierengewebe, die ohne klinische Bedeutung sind.

Wie aus dem bisher Angeführten hervorgeht, setzen sich die diagnostisch in Betracht kommenden Züge des Krankheitsbildes der kryptogenetischen Septicopyämie aus Allgemeinsymptomen: unregelmässigem, gewöhnlich bedeutenden Fieber, unverhältnissmässig hoher Pulsfrequenz, grosser Hinfälligkeit, mehr oder weniger schwerem Ergriffensein des Centralnervensystems, Milzschwellung, und aus speciellen Symptomen, hervorgerufen durch die Localisation des septischen Giftes in den verschiedensten Organen des Körpers, zusammen. Letztere, die eigenthümlichen Formen von Exanthem, die Gelenkentzündungen, die Muskel- und Knochenschmerzen, die Endocarditis, die Embolien in der Milz und Leber, in den Lungen und im Gehirn, die Nephritis, die Entzündungen der serösen Häute und die Netzhautblutungen, sind für die Diagnose weit wichtiger, als die durch die Giftwirkung bedingten Allgemeinerscheinungen. Die Diagnose ist übrigens keineswegs leicht; im Gegentheil verlangt dieselbe unter allen Umständen eine genaue Abwägung der Möglichkeit, dass eine andere unter ähnlichen Symptomen verlaufende Krankheit vorliege.

Differentialdiagnose.

Die Differentialdiagnose ist besonders dann oft schwierig, wenn die Localisation des Gifts eine beschränkte ist, dieses oder jenes Organ isolirt ergriffen ist und damit das Vorhandensein einer Localerkrankung oder einer das betreffende Organ speciell befallenden, anderen Infectionskrankheit vorgetäuscht wird. In dieser Beziehung haben wir hauptsächlich auf folgende Krankheiten Rücksicht zu nehmen:

Rheumatismus artic. acut.

Zunächst kann der *acute Gelenkrheumatismus* der Septicopyämie ähnlich verlaufen. Die Gelenkschmerzen, die Endocarditis und die Allgemeinsymptome sind beiden Krankheiten gemein. Die Flüchtigkeit der Gelenkaffection und ebenso die reichliche Schweissbildung kommt indessen entschieden mehr dem Gelenkrheumatismus zu, der Septicopyämie dagegen die Schmerzhaftigkeit der Knochen, die Exantheme und die Entzündung der serösen Häute. Stellt sich vollends intermittirendes, von Schüttelfrösten unterbrochenes Fieber ein, so spricht dies entschieden für Septicopyämie, deren Diagnose noch durch etwa vorhandene Retinalblutungen gesichert wird. Es giebt aber Fälle von Septicopyämie, wo die Mehrzahl der angeführten differentialdiagnostischen Unterscheidungsmerkmale fehlt und die Gelenkentzündungen und Endocarditis so isolirt im Krankheitsbilde sich geltend machen, dass die Diagnose oft lange Zeit zweifelhaft ist, wie andererseits nach meiner Erfahrung auch Fälle von Gelenkrheumatismus existiren, wo selbst die Section kein bestimmtes Urtheil darüber zulässt, ob die eine oder andere Krankheit, oder eine Combination beider Krankheiten den Exitus letalis bedingte. Zuweilen beseitigt der rasche, dauernde Erfolg des Natron salicylicum, des Antipyrins und anderer Specifica gegen Gelenkrheumatismus die diagnostischen Zweifel.

Intermittens.

Bei ausgesprochen intermittirendem, mit Schüttelfrost verlaufenden Fieber kann die Frage sich aufwerfen, ob nicht *Intermittens* vorliege. Bei letzterer Krankheit sind indessen die Fieberparoxysmen viel regelmässiger, die Milzschwellung ist ausgesprochener, und die für die Septicopyämie so

charakteristischen Metastasen fehlen; auch kann die Thatsache, dass Chinin bei der septischen Infection keine nachhaltige und vollends nie eine coupirende Wirkung ausübt, mit zur Diagnose verwerthet werden. Selbstverständlich ist in zweifelhaften Fällen auch die Untersuchung des Bluts auf Malariaplasmodien vorzunehmen (vgl. Fall von Intermittens S. 524).

Viel schwieriger ist die Unterscheidung der kryptogenetischen Septicopyämie von der *acuten Miliartuberculose*. Wir haben gelegentlich der Besprechung der Diagnose letzterer Krankheit (S. 501) einen Fall von septischer Infection mitgetheilt, welcher die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten im einzelnen Falle in helles Licht setzt. Beiden Erkrankungen kommt die acute Ueberschwemmung des Körpers mit pathogenen Mikroben zu, die Schwere des Krankheitsbildes, der rasche Kräfteverfall, die Milzschwellung, die Benommenheit, die hohe Pulsfrequenz, die Entzündungen der Pleuren, des Pericards, des Peritoneums, der Meningen. Mehr für acute Miliartuberculose spricht im Allgemeinen Cyanose, Kurzathmigkeit und Spitzenkatarrh. Können aber keine Tuberkelbacillen im Auswurf, Harn oder Blut des Kranken nachgewiesen werden (und dieser Nachweis ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle von acuter Miliartuberculose unmöglich), so muss zuweilen die Diagnose in dubio gelassen werden, bis heftige, localisirte Knochenschmerzen, intercurrente Gelenkentzündungen, Endocarditis, Schüttelfröste, Icterus, pemphigus- oder pockenartige Exantheme und der ophthalmoskopische Befund (Retinalblutungen können übrigens auch bei Hinzutreten einer Meningitis zu Miliartuberculose sich einstellen) die Diagnose definitiv in die Richtung der Septicopyämie bringen.

Acute Miliartuberculose.

Die letztangeführten, für die septische Infection mehr direct sprechenden Symptome sind es auch, die gewöhnlich die Diagnose zwischen Septicopyämie und *Typhus abdominalis* ermöglichen. Im Anfang, solange bloss Milzschwellung, Bronchitis, Diarrhöen, continuirliches Fieber und Roseola nachweisbar sind, kann die Diagnose sehr zweifelhaft sein, bis die Unregelmässigkeit der Fiebercurve, die Gelenkentzündungen, der Icterus, die osteomyelitischen und endocarditischen Erscheinungen deutlich hervortreten und die Retinalhämorrhagien die Diagnose der Septicopyämie sichern. Denn wenn auch beim Typhoid Netzhautblutungen gefunden werden können, nämlich dann, wenn eine Meningitis den Abdominaltyphus complicirt, so ist dies doch ein so seltenes Ereigniss im Verlauf des Typhoids, dass *Netzhautblutungen* ceteris paribus fast sicher gegen Typhoid und für Septicopyämie sprechen. Endlich giebt das Auftreten der Gruber-Widal'schen Reaction im Verlaufe der Krankheit die wichtigste Handhabe für die definitive Diagnose eines Typhus abdominalis.

Typhus abdominalis.

Um die genannten Krankheiten: acuten Gelenkrheumatismus, Intermittens, acute Miliartuberculose und Typhoid, besonders aber um die beiden letzteren Krankheiten einerseits und Septicopyämie andererseits dreht sich relativ häufig die Differentialdiagnose am Krankenbett. Seltener, nämlich bei den Sepsisfällen, die mit Albuminurie oder Nephritis und rasch eintretendem Koma verlaufen, ist man vor die Frage gestellt, ob kryptogenetische Septicopyämie oder einfache *Urämie* vorliege. Diese Frage ist um so mehr gerechtfertigt, als der Urämie ausser dem Koma weitere Symptome zukommen

Urämie.

(Erbrechen, Kopfschmerzen, Convulsionen, Diarrhöen u. a.), die auch der Septicopyämie eigen sind, und ausserdem in Folge der im Verlauf der Sepsis sich hinzugesellenden Nephritis eine Retention der excrementiellen Stoffe und eine Beimischung von urämischen Symptomen zu den septischen auftreten kann. Für Septicopyämie und gegen eine Urämie auf der Grundlage einer nicht septischen acuten Nephritis sprechen das Zurücktreten oder Fehlen der Convulsionen, die complicirende Endocarditis und die Gelenkentzündungen, vor allem aber das hohe Fieber mit Schüttelfrösten und eine gewisse Stabilität des Krankheitsbildes, während der urämische Anfall plötzlich verschwinden und Wohlbefinden Platz machen kann, sobald die Ausfuhr der Harnstoffe wieder besser von Statten geht.

Nur ausnahmsweise ist man genöthigt, noch andere Krankheiten in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägung hereinzuziehen. So können bei frühzeitigem, starkem Hervortreten eines Exanthems *Scharlach* oder, wie in einem meiner Fälle, *Variola* in Frage kommen, ferner bei vorzugsweiser Localisation der septischen Infection in den Lungen lobuläre *Pneumonie*, bei septischer Hirninfection *Apoplexie*. Indessen werden solche Fälle nicht lange ernstliche diagnostische Schwierigkeiten machen, da die kryptogenetische Septicopyämie doch fast in allen Fällen, wenn auch nicht im Anfange, so doch im Verlaufe der Krankheit ein Gesammtbild liefert, das in seiner Art höchst charakteristisch ist und eine bestimmte Diagnose zulässt. Ausserordentlich an Sicherheit gewinnt dieselbe, wenn es gelingt, intra vitam im *Blute* mit der Septicopyämie in genetischem Zusammenhang stehende Bacterien nachzuweisen und zu züchten. Leider gelingt dieser Nachweis aus dem früher angegebenen Grunde nur sehr selten.

Rheumatismus articulorum acutus, Polyarthritis acuta, acuter Gelenkrheumatismus.

Ueber die infectiöse Natur der Polyarthritis acuta kann kein Zweifel bestehen. Die Multiplicität und vor allem die Flüchtigkeit der Entzündungserscheinungen, welche die Polyarthritis vor jeder anderen Art von Gelenkentzündung auszeichnet, der Umstand, dass durch gewisse Specifica, in erster Linie durch Salicylsäure, in einzelnen Fällen selbst bei sehr ausgebreiteten Localerscheinungen, wie mit einem Zauberschlag Heilung erfolgt, spricht mit zwingender Nothwendigkeit dafür, dass wir es bei dem acuten Gelenkrheumatismus mit einer Infectionskrankheit zu thun haben. Weniger beweisend für den Infectionscharakter ist, dass die Krankheit in Epidemien auftritt, dass ihr Vorkommen in umgekehrtem Verhältniss zu der Reichlichkeit der Niederschläge steht u. ä., da dieses Verhalten auch mit klimatischen Verhältnissen in directem Zusammenhang stehen könnte.

Ein bestimmter Mikroorganismus als Krankheitserreger des Rheumatismus articulorum acutus ist bis jetzt mit Sicherheit nicht nachgewiesen. Allerdings wurden im Exsudat der Gelenke von den verschiedensten Forschern (Petrone, Tizzoni, Guttmann, Sahli u. A.) Mikroorganismen gefunden: Streptokokken, Pneumokokken und am häufigsten Staphylokokken. Man hat auf diese Befunde hin den „Eiterkokken" eine ätiologische Rolle bei Erzeugung der Polyarthritis zugeschrieben und angenommen, dass sie das Product der Infection des Körpers mit abgeschwächten Eiterkokken sei (Sahli). Die Thatsache, dass Anginen mit acutem Gelenkrheumatismus häufig vergesellschaftet sind, wurde so gedeutet, dass die Mandeln in vielen Fällen von Polyarthritis die Eingangspforte für die betreffenden Mikroorganismen sein dürften

(Buss). Obgleich bei den in Fällen von acutem Gelenkrheumatismus gemachten bacteriologischen Untersuchungen bis jetzt mehr positive als negative Resultate gewonnen wurden, und der dabei erzielte Nachweis von pyogenen Kokken ebenso wie eine Reihe klinischer Erfahrungen für die Auffassung der Polyarthritis als einer *leichten Form der septischen Infection* sprechen, halte ich die Angelegenheit doch noch nicht für spruchreif. Die Annahme der Identität beider Krankheitsprocesse scheint mir vor allem wegen der Flüchtigkeit der Gelenkaffectionen und der so frappanten, nur für den Rheumatismus geltenden specifischen Wirksamkeit der Salicylsäure vorderhand nicht genügend fundirt zu sein.

Selten gehen dem Beginn der ausgesprochenen Erkrankung Prodrome vager Natur: Mattigkeit, ziehende Schmerzen u. ä. und relativ häufig, wie es scheint, *Angina* voraus; in der Regel stellen sich sofort *Fieber* und bald darauf *Gelenkschmerzen* ein. Die letzteren localisiren sich in der Mehrzahl der Fälle zunächst in den Gelenken der unteren Extremitäten, speciell in den *Fuss-* und *Kniegelenken*; seltner sind die Hüftgelenke, häufiger die Hand- und Fingergelenke befallen. Wichtig in diagnostischer Beziehung ist, dass auch die *Wirbelgelenke* und zwar nach meiner Erfahrung nicht selten und sogar ganz isolirt ergriffen werden, wodurch andere Krankheitsbilder, wie Caput obstipum und Meningitis spinalis vorgetäuscht werden können; auch die Sternoclaviculargelenke sind zuweilen der Sitz der Gelenkaffection, selten die Unterkiefergelenke, die Symphysis pubis und sacroiliaca. Die Gegend der erkrankten Gelenke ist geschwollen, die Haut über denselben erscheint häufig gespannt, geröthet, glänzend, zuweilen leicht ödematös. Die leiseste Berührung der Gelenke macht heftige Schmerzen; passive und active Bewegungen steigern dieselben excessiv; die Kranken nehmen daher eine leichte Beugestellung und absolut ruhige Lage von selbst ein. Ob die mehrfach beobachtete Herabsetzung der electrocutanen Schmerzempfindlichkeit über den erkrankten Gelenken eine pathognostische Bedeutung hat, muss ich dahingestellt sein lassen. In der Regel hält sich die Entzündung im einzelnen Gelenk nur wenige (3—4) Tage; das befallene Gelenk schwillt ab, wird schmerzlos, während jetzt andere Gelenke befallen werden. Gerade dieser rasche Wechsel in der Localisation der Krankheit ist charakteristisch für die acute Polyarthritis, ebenso die Verbreitung auf viele Gelenke. Freilich kommt es auch vor, dass einzelne Gelenke lange Zeit isolirt betroffen bleiben, auch dass nur *ein* Gelenk afficirt wird; es sind dies aber immer Ausnahmen von der Regel.

Gelenkaffection.

Die Höhe und der Gang des *Fiebers* halten keinen bestimmten Typus ein. Gewöhnlich beginnt das Fieber mit Frösten, seltener mit einem Schüttelfrost, und die Temperatur steigt auf 39—40°, um auf dieser Höhe mit morgendlichen Remissionen eine Zeit lang zu verharren. In leichten Fällen ist das Fieber geringer; ganz fehlt es nie, wenn auch während des Verlaufs der Krankheit fieberfreie Perioden vorkommen. Der Abfall der Temperatur erfolgt lytisch, selten, wenn nicht Specifica gereicht werden, in Form einer Krise. In auffallend schweren, glücklicherweise ganz vereinzelten Fällen kommt es zu hyperpyretischen Temperaturgraden (43—44°), Temperatursteigerungen, welche die höchsten sind, die überhaupt am Krankenbett beobachtet werden. Der Tod erfolgt in solchen Fällen im Anschluss an diese rapiden enormen Temperatursteigerungen unter schweren cerebralen Symptomen, von denen noch weiter die Rede sein wird. Der *Puls* ist immer, oft unverhältnissmässig

Fieber.

beschleunigt; seine Frequenz und sonstige Beschaffenheit ist wesentlich beeinflusst von dem jeweiligen Verhalten der Herzthätigkeit.

Nervensystem.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle bietet das *Centralnervensystem* keine Störungen dar; in vereinzelten schweren Fällen dagegen stellen sich meist unter Rückgang der Gelenkaffectionen Aufregung ein, jähe Steigerung der Temperatur, jagender Puls, Delirien, Koma und schon nach wenigen Stunden oder Tagen erfolgt fast ausnahmslos der Exitus letalis (*Cerebralrheumatismus*). Man hat diesen perniciösen Verlauf lediglich mit der excessiven Temperaturerhöhung in Zusammenhang gebracht. Richtiger dürfte, da Temperaturen von 42—43° bei anderen Krankheiten, wie leicht zu constatiren ist, kaum Andeutungen jener schweren Cerebralerscheinungen hervorzurufen brauchen, und da andererseits *psychische* Störungen bei keiner anderen acuten Krankheit mehr als beim Rheumatismus acutus auch ohne rapide Temperatursteigerungen beobachtet werden, die Deutung in der Weise gemacht werden, dass es sich in den genannten Fällen um eine besonders schwere Intoxication des Centralnervensystems durch das Rheumatismusgift handelt. Hierdurch werden wahrscheinlich Delirien und Koma hervorgerufen und auch die nervösen Wärmecentren in excessivem Grade beeinflusst, so dass also die schweren Hirnerscheinungen und die hohen Temperaturgrade Coëffecte derselben Ursache, der *rheumatischen Intoxication*, darstellen. Ehe man aber die letztere als Veranlassung der tiefen Störungen der Hirnthätigkeit annimmt, muss erst eine Complication des acuten Gelenkrheumatismus ausgeschlossen sein, die ähnlich schwere Hirnerscheinungen veranlasst, die *rheumatische Meningitis*. Dass eine solche zuweilen im Verlauf der Polyarthritis auftritt, ist sicher; sie bildet aber jedenfalls eine sehr seltene Complication und deswegen mag ein von mir vor einiger Zeit beobachteter, eclatanter Fall von rheumatischer Meningitis hier kurz mitgetheilt werden.

Fall von Meningitis rheumatica.

T., 20jähriger Büttner, rec. 22. Mai 1891, glaubt sich erkältet zu haben, ehe er vor 4 Tagen erkrankte. Er fühlte zuerst Schmerzen im Kreuz, Schultergürtel, Nacken und im Kniegelenk. Zugleich klagt er über Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und gesteigerten Durst. Die Untersuchung ergiebt: guten Ernährungszustand, Schmerzen im Knie und in den Hals- und Lendenwirbeln; speciell der 3. Halswirbel ist gegen Druck schmerzhaft; der Kranke hält den Kopf nach rückwärts gebeugt, und passive Bewegungen desselben sind schmerzhaft, Auscultations- und Percussionsverhältnisse der Lungen normal. Die Herzdämpfung etwas nach rechts verbreitert; Spitzenstoss an der normalen Stelle, Töne rein; Puls kräftig, regelmässig, 70; Temperatur 38,5. Milz und Leber nicht vergrössert; Abdomen etwas eingezogen. Sensorium frei, Pupille prompt reagirend. Zunge trocken, leicht belegt; kein Exanthem. Die *Diagnose* wird auf Gelenkrheumatismus gestellt mit specieller Affection im 3. Halswirbel und den Lendenwirbeln mit beginnender Spinalmeningitis; eine septische Meningitis wird in differentialdiagnostische Erwägung gezogen, aber gegenüber ersterer Diagnose fallen gelassen. Ord. Phenacetin.

23. Mai mehrmaliges Erbrechen, gestern Abend und heute früh Temp. 38,5; 38,8.

24. Mai. Schmerzen im rechten Hüftgelenk, vermehrte Schmerzhaftigkeit in der Brust- und Lendenwirbelsäule, während die Empfindlichkeit der Halswirbelsäule nachgelassen hat. Temperatur 37,8; 38,3 Ord. Natr. salicylic. 10,0 pro die.

25. Mai. Die Schmerzhaftigkeit des rechten Hüftgelenks hält an, ebenso die der Wirbelsäule; leichte Hyperästhesie der Haut der Füsse; starker Kopfschmerz, Sensorium aber frei; allgemeine Unruhe. Morphium. Temp. 37,5: 38,3.

27. Mai. Absolute Herzdämpfung reicht nach rechts über den rechten Sternalrand

hinaus, links nur bis zur Mamillarlinie; Töne rein, 2. Pulmonalton verstärkt. Temperatur normal; Puls steigt trotzdem Abends von 70 auf 100 Schläge. Das *Hüftgelenk weniger empfindlich, dagegen ist das rechte und linke Schultergelenk schmerzhaft.*

28. Mai. Seit gestern Mittag *leichte Ptosis des linken Augenlides,* Partellarsehnenreflexe stark abgeschwächt. Dagegen Sensorium ganz frei; Patient verlangt Lectüre, um sich die Zeit zu vertreiben.

30. Mai. Schultergelenke wieder frei, ebenso die Empfindlichkeit bei Bewegung der Halzwirbelsäule fast ganz geschwunden; dagegen seit heute *rechtes Ellbogengelenk schmerzhaft.* Temperatur, seit 3 Tagen normal, erhebt sich wieder über 38 °, um nach 2 Tagen wieder zur Norm zurückzukehren und 5 Tage normal zu bleiben.

2. Juni. Patient giebt an, dass er Nachts Steifigkeit in den Gliedern gehabt habe; während des Tages stellt sich neuerdings Erbrechen sein. Erbrochenes ohne HCl-Reaction.

3. Juni. Ziehende Schmerzen und leichte Zuckungen im rechten Arm und in den Fingern. Kein Kopfschmerz, aber Erbrechen bei bestem Appetit.

4. Juni. Nachts starke Delirien; Patient sprang aus dem Bette. Kreuz- und Nackenschmerzen; Pupillen prompt reagirend, aber Nystagmus und Strabismus divergens. *Klopfen auf den Schädel überall ausserordentlich empfindlich*; *Nackenstarre.* Im Gesicht auffallende Röthung der Wangen. *Zuckungen* in den Fingern der linken Hand; Beine beweglich, aber stärkerer Tonus und Zuckungen an denselben unverkennbar. Zeitweise *unmotivirte, tiefe Respirationen; Urin wird ins Bett gelassen.*

Am 6. Juni. *Ungleichheit der Pupillen,* Contractur der Muskeln der unteren Extremitäten*; Abdomen eingezogen, hart.*

Ueber das Bestehen einer *Cerebrospinalmeningitis* konnte kein Zweifel mehr sein (Hyperästhesie, Nackenstarre, Strabismus, Zuckungen, Contractur der Extremitäten- und Bauchmuskeln, Abschwächung der Sehnenreflexe, Delirien, Kopfschmerz, Erbrechen, unwillkürlicher Urinabgang u. s. w.) Als Ursache derselben wird *Rheumatismus artic. acut.* angenommen auf Grund der Multiplicität und Flüchtigkeit der Gelenkentzündungen. Mangels jeden positiven Anhaltspunktes wird Sepsis und Tuberculose (negativer Lungenbefund und Fehlen von Tubercelbacillen im Sputum in zahlreichen Präparaten) ausgeschlossen.

Die Diagnose auf Cerebrospinalmeningitis wird in den nächsten Tagen noch vervollständigt durch das Auftreten wilder Delirien und psychischer Alienation, durch die rapide Abmagerung und den Collaps bei kräftigem Puls, eine leichte rechtsseitige Facialisparalyse und eine neuerdings sich geltend machende excessive Hyperästhesie; der bis dahin verlangsamte *Puls* wird *ausserordentlich beschleunigt,* 160; die *Temperatur* bleibt, nachdem noch einige Tage leichte Erhebungen auf 38—39° stattgefunden hatten, andauernd *normal.* Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab während des ganzen Verlaufes der Krankheit normale Verhältnisse.

Gegen Ende des Monats Juni bessert sich die Benommenheit, die Nahrungsverweigerung, die Nackenstarre; auch die Ptosis und Hyperästhesie verschwindet. Der Urin, anfangs albuminhaltig, zeigte Mitte Juni vorübergehend die Charaktere des nephritischen Harns (epitheliale Cylinder), verlor dann seinen Eiweissgehalt, war aber einen Tag lang (14. Juli) wieder stark eiweisshaltig, vom 15. Juli an dauernd frei von Albumin. Von Mitte Juli ab stellte sich, während Patient wieder aufsteht und ausser leichter gemüthlicher Verstimmung keine Störungen der Gehirnfunctionen zeigt, eine in ihren Einzelheiten höchst interessante Agraphie und *Alexie* (Patient kann beispielsweise das Wort Maulkorb, obgleich die Buchstaben von ihm einzeln richtig buchstabirt werden, weder lesen noch schreiben; das Wort Sakristei kann er fehlerlos schreiben, aber nicht lesen u. ä.) ein; Aphasie ist bei dem Patienten nur eben angedeutet. Die geschilderten geistigen Störungen verloren sich im Verlaufe von 3 Wochen ganz allmählich: der Kräftezustand, welcher aufs Aeusserste reducirt gewesen war, hob sich mehr und mehr; ebenso verschwanden alle Symptome, die an das Ueberstehen der Meningitis erinnerten, ziemlich rasch, so dass Patient am 6. August *geheilt* entlassen werden konnte. Nur der Puls war beschleunigt geblieben, auffallend labil in seiner Frequenz, so dass noch in den letzten

Wochen des Spitalaufenthaltes des Patienten Schwankungen zwischen 100 und 135 vorkamen; die Herztöne waren dabei von Anfang bis zu Ende der Krankheit rein geblieben.

Symptome von Seiten der Haut.

Ein Symptom der Polyarthritis, das von jeher die Aufmerksamkeit des Arztes erregte und als charakteristisch für dieselbe aufgefasst wurde, ist die *excessive Schweissabsonderung;* seit der Einführung der Salicylsäurebehandlung trifft man das Symptom weniger constant. Der Schweiss reagirt im Gegensatz zum normalen Schweiss sauer; in Folge der starken Diaphorese entstehen oft *Sudamina.* Andere Exantheme: Urticaria, Roseola, Herpes, Purpura sind selten im Verlauf der Krankheit und ohne diagnostische Bedeutung.

Verhalten des Urins.

Der *Harn* zeigt für die Diagnose wenig bedeutungsvolle Veränderungen. Seine Menge ist oft wegen der starken Schweissabsonderung beträchtlich reducirt, die Reaction stark sauer, Uratsedimentbildung ausgesprochen. Nur ausnahmsweise kommt es beim Rheumatismus artic. ac. zu einer stärkeren Reizung der Nieren durch den Infectionsstoff und damit zu einer ausgesprochenen *Nephritis* (vgl. die soeben mitgetheilte Krankengeschichte): ich habe eine solche nur in wenigen Fällen beobachtet.

Endo- und Pericarditis.

Von hoher diagnostischer Bedeutung ist eine beim Rh. artic. ac. sehr häufig (in Würzburg in wenigstens der Hälfte aller Fälle) auftretende „Complication", auf deren Vorhandensein schon wegen der Prognose jedesmal in allererster Linie geachtet werden muss, die entzündliche Affection des Herzens in Form der rheumatischen *Endo- und Pericarditis.* Von diesen beiden Processen ist die *Endocarditis* ungleich (gewiss 3 mal) häufiger, als die Pericarditis; isolirt, d. h. ohne gleichzeitige Endocarditis kommt letztere überhaupt nur in Ausnahmefällen beim Rh. ac. vor. Auch die Symptome der Myocarditis treten ab und zu im Verlauf der Krankheit auf. Bei der Diagnose der Endocarditis hat man sich davor zu hüten, endocarditische Geräusche mit functionellen accidentellen Geräuschen zu verwechseln. Im Allgemeinen sind aber letztere nach meiner Erfahrung bei Polyarthritiskranken recht selten und selbst ganz schwache Geräusche gewöhnlich endocarditischer Natur, d. h. sie bestehen auch nach Ablauf des Rheumatismus als Ausdruck eines gewöhnlich dauernd zurückbleibenden Herzklappenfehlers fort. Die Entstehung der chronischen Herzfehler ist ja, wie bekannt, in der Regel, wenigstens in der Hälfte der Fälle, auf eine in früherer Zeit überstandene Polyarthritis zurückzuführen.

Nach meiner Erfahrung giebt es Fälle, in denen das *rheumatische Gift zuerst nur das Endocard und später erst die Gelenke befällt.* Ja, wer viele Fälle von recurrirender, bald mit bald *ohne* gleichzeitige Gelenkentzündungen verlaufender Endocarditis sieht, wird (wenn es auch bis jetzt nicht sicher beweisbar ist) der Ansicht zuneigen, *dass solche acute Nachschübe von Endocarditis wesentlich auf dem Boden der rheumatischen Infection zu Stande kommen.*

„Complicationen" und Nachkrankheiten.

Gegenüber der Endocarditis sind alle übrigen, beim acuten Gelenkrheumatismus vorkommenden Complicationen selten, oder weniger bedeutungsvoll — von der soeben beschriebenen Meningitis bis zu den *Muskel-* und *Sehnenscheidenentzündungen,* die eine andere Localisation der rheumatischen Infection darstellen und zuweilen, wie ich gesehen, den Gelenkentzündungen vorangehen, oder sie ganz ersetzen. Ausser den schon genannten Complicationen, bzw. Localisationen beobachtet man in absteigender Häufigkeit: *Bronchitis, Pleuritis, Pneumonie, Peritonitis, Thyreoiditis, Nephritis* (s. o.), *Cystitis, Urethritis* (ohne Gonokokken); auch *Enteritis* und *Dyspepsie, Neuralgien* und vorübergehende *Paralysen* (ähnlich den diphtherischen Lähmungen), die sogar über den

ganzen Körper verbreitet sein können. Besonders interessant ist, dass das rheumatische Virus, wie schon angeführt, nicht selten Geisteskrankheiten veranlasst und in sicher constatirten Fällen die Entstehung von *Chorea* mit der Polyarthritis im Zusammenhang steht: ich verweise in letzterer Beziehung auf die gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Chorea gemachten Erörterungen über das gegenseitige Verhältniss der beiden Krankheiten. Nicht sehr selten complicirt *Septicopyämie* den Rheumatismus (s. S. 512): die Gelenkentzündungen sind in solchen Fällen eitriger und weniger flüchtiger Natur, die Endocarditis zeigt den schweren malignen Charakter, und das Bild der kryptogenetischen Septicopyämie entwickelt sich dann Zug um Zug (Knochenschmerzen, Retinalblutungen u. s. w.).

Ausser den Klappenfehlern, den Geisteskrankheiten und der Chorea bleiben als *Nachkrankheiten* zuweilen, aber selten, Ankylose oder ein *Hydrops der Gelenke* zurück, wie ich ihn besonders am Sternoclaviculargelenk mehrmals gesehen habe. Auch Schwäche und Atrophie der Muskeln (wahrscheinlich in Folge rheumatischer Myositis) und die Entwicklung von stecknadelkopf- bis mandelgrossen Knoten im subcutanen Zellgewebe, an den Sehnen oder dem Periost werden im Anschlusse an Rheumatismus acutus oder in den späteren Stadien der Krankheit zuweilen beobachtet (*Rheum. nodosus*).

Differentialdiagnose.

Bei einiger Aufmerksamkeit kann die acute Polyarthritis kaum mit einer anderen Krankheit verwechselt werden. Dass die Unterscheidung der kryptogenetischen Septicopyämie vom Rheum. artic. ac. zuweilen schwierig sein kann, wurde im vorangehenden Kapitel auseinandergesetzt. Weniger Schwierigkeiten macht die Differentialdiagnose der *Gicht*, besonders wenn nicht der erste arthritische Anfall zur Beurtheilung vorliegt. Die Concentration der Erkrankung auf *ein* Gelenk und zwar fast immer auf das Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe, die viel heftigeren, auch stärker sichtbaren Erscheinungen der Entzündung im Gelenk und periarticulären Gewebe, sowie die Aetiologie lassen wohl nie Zweifel über das Bestehen eines Gichtanfalles (vgl. auch Diagnose der Gicht S. 388 ff.) aufkommen. Verwechslungen einer *gonorrhoischen Gelenkentzündung* mit dem Rheum. artic. ac. können, wie ich gern zugebe, im ersten Moment vorkommen. Bei der gonorrhoischen Arthritis sind aber fast immer nur die Kniegelenke betroffen. Jedenfalls thut man gut daran, wenn eine acute Gelenkentzündung mit Gonitis einsetzt, sofort die Genitalien auf das Vorhandensein einer Gonorrhoe zu untersuchen; man vermeidet mit der consequenten Befolgung dieser Regel beschämende diagnostische Irrthümer.

Gicht.

Gonorrhoische Gelenkentzündung.

Die im Verlauf der hämorrhagischen Diathese auftretenden Gelenkaffectionen („*Peliosis rheumatica*“) können, wie ich aus eigener Erfahrung zur Genüge weiss, das Krankheitsbild unter Umständen so beherrschen, dass man einige Zeit sehr im Zweifel sein kann, ob man es nicht mit rheumatischer Polyarthritis zu thun hat, zumal auch die Purpura rheumatica mit Fieber und Endocarditis verlaufen kann. Entscheidend ist hier das gleichzeitige Auftreten von Hämorrhagien der Haut (Purpura kommt bei Rh. artic. ac. nur in den seltensten Fällen vor, wobei es noch unentschieden ist, ob nicht solche Fälle der Peliosis zuzuzählen sind), von Schleimhautblutungen und inneren Blutungen. Eine Verwechslung der Polyarthritis acuta mit *hysterischen Gelenkneurosen* ist schon wegen des nicht febrilen Verlaufs und des Mangels an Entzündungserscheinungen bei letzteren ausgeschlossen.

Peliosis rheumatica

Wie schon bemerkt, kann sich der acute Gelenkrheumatismus lediglich

Meningitis

in einer *Entzündung der Wirbelgelenke* äussern. Damit sind dann Nackensteifheit und heftige Schmerzen bei activen und passiven Bewegungen des Halses verbunden. Da hierbei auch Fieber vorhanden ist, so kann, wie mich mehrfache Erfahrung gelehrt hat, in solchen Fällen der Beginn einer *Meningitis* vorgetäuscht werden; umgekehrt schliesst sich zuweilen, wie die früher ausführlich mitgetheilte Krankengeschichte beweist, eine Meningitis rheumatica unter Umständen gerade an eine rheumatische Affection der Wirbelgelenke an. Man muss also in solchen Fällen mit dem Ausschluss einer beginnenden Meningitis vorsichtig sein; entscheidend ist, ob neben der schmerzhaften Nackenstarre heftiger Kopfschmerz, excentrische Hyperästhesie, Steifigkeit und Zuckungen in den Extremitäten, Pupillendifferenz und andere prägnante Symptome der Meningealreizung bestehen.

Larvirter Gelenkrheumatismus.

Immermann hat neuerdings auf das Vorkommen von *„larvirtem Gelenkrheumatismus“* aufmerksam gemacht, auf Neuralgien, speciell Trigeminusneuralgien, die unter dem Einflusse des rheumatischen Virus (an Stelle der gewöhnlichen Localisation der Giftwirkung in den Gelenken) zu Stande kommen, mit Endocarditis sich compliciren und unter Gebrauch von Salicylsäure rasch verschwinden sollen. Das Vorkommen solcher rheumatischer Neuralgien ist zweifellos, die sichere Diagnose, wie in der Natur der Sache liegt, stets prekär.

Malaria, Intermittens, Wechselfieber.

Die Diagnose der Malaria stützt sich heutzutage nicht mehr blos auf den Symptomencomplex der Krankheit, sondern wesentlich auch auf den Blutbefund, auf den Nachweis der *Malariaplasmodien,* die je nach dem Entwicklungsstadium, in welchem sie sich befinden, theils innerhalb der rothen Blutkörperchen, theils ausserhalb derselben angetroffen werden.

Malariaplasmodien.

Die *Plasmodien,* von Laveran 1880 entdeckt, von Marchiafava und Celli, Golgi und anderen italienischen Forschern genauer studirt, stellen eigenthümliche, in die Klasse der Protozoën gehörende Mikroorganismen dar. Sie führen im Leibe der rothen Blutkörperchen amöboide Eigenbewegungen aus, wachsen und nehmen, nachdem sie als nicht pigmentirte Amöben ihr Leben in der Blutzelle begonnen haben, das Hämoglobin in sich auf und verwandeln es in Melanin. Dabei bilden sie in der dem ausbrechenden weiteren Fieberanfall vorangehenden Zeit durch Segmentation bezw. Sporulation neue Individuen, die nach ihrer Reifung als kleinste runde Gebilde zwischen den Blutkörperchen erscheinen, in diese eindringen und den Cyklus der Entwicklung von Neuem beginnen. Die Dauer des biologischen Cyklus ist im einzelnen Fall eine verschieden lange; die einen Parasiten machen in 2, andere in 3 Tagen, wieder andere in 1 Tag ihre Entwicklung durch und verursachen hierdurch die durch die Regelmässigkeit ihres Auftretens und Ablaufs ausgezeichneten verschiedenen Fieberformen: die Tertiana, Quartana, Quotidiana. Bei der Tertiana beispielsweise läuft also die Evolution in 2 Tagen ab und kommt so ein jeden dritten Tag auftretender Fieberanfall zu Stande. Dabei kann dadurch, dass die einzelnen Generationen der Tertianaparasiten immer einen Tag nach dem andern reifen, ein „pseudoquotidianer“ Typus resultiren d. h. also die Tertianaplasmodien eine Quotidiana hervorbringen; dasselbe gilt für die Quartana. Man darf die verschieden lang dauernde Entwicklung der Plasmodien höchst wahrscheinlich damit in Zusammenhang bringen, dass nicht ein Parasit mit wechselnder, sondern mehrere selbständige Species mit constanter typischer Evolutionszeit den verschiedenen Malariaformen zu Grunde liegen. Die *Sporulation fällt mit dem Ausbruch des Fiebers zeitlich zusammen;* man nimmt an, dass die nicht zu Sporen gewordenen Reste der Plasmodien und die nach dem Austritt der Sporen zerfallenden rothen Blut-

körperchen pyrogene Substanzen erzeugen und will damit die Regelmässigkeit der Fieberanfälle erklären.

In den späteren Stadien der Krankheit, speciell bei den schweren Formen der Quotidiana, finden sich sog. *„halbmondförmige Gebilde“*, die nach den bisher vorliegenden Untersuchungsresultaten wahrscheinlich als unschädliche Residuen der Plasmodienentwicklung anzusehen sind; sie können sich in runde Körper transformiren und eine Anzahl *Geisseln* entsenden.

Mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit darf heutzutage angenommen werden, dass *die Plasmodien die specifischen Erreger der Malaria* sind, zumal die Ueberimpfung des Blutes von Malariakranken auf Gesunde typische Intermittensanfälle bei den Geimpften hervorzurufen vermag (Gerhardt). Bacelli hat weiterhin bewiesen, dass bei Injection des Blutes von Fieberkranken der Typus der injicirten Plasmodien sich im Blut des Geimpften constant erhält und denselben Entwicklungscyklus durchmacht, wie im Blut des zum Versuch benutzten Fieberkranken. Es ist nach alledem kaum nöthig, noch das letzte Glied der Beweisführung, dass die Plasmodien die effectiven Erreger der Malaria sind, d. h. die Reinzüchtung und Verimpfung der Culturen mit positivem Erfolg zu verlangen. Der *absolut sichere* Beweis, dass die Plasmodien die effectiven Erreger der Malaria sind, wäre freilich erst dann geliefert, wenn es gelänge, die Amöben zu züchten und durch Ueberimpfung von Reinculturen beliebig Intermittensanfälle künstlich zu erzeugen. Aber schon jetzt ist der Nachweis der Plasmodien im Blut die sicherste Fundirung der Diagnose Malaria, namentlich auch in Fällen, wo der Verlauf der Krankheit ein atypischer ist, wie wir an einem noch näher zu besprechenden Beispiel sehen werden.

Fieberform.

Das *klinische Bild* der Malariaerkrankung ist vom *Fieber* beherrscht; der Eintritt desselben nach einer 1—3 wöchentlichen Incubation und unbeständigen vagen Prodromen bezeichnet den Anfang der diagnosticirbaren Krankheit; sein Typus, d. h. der Verlauf des Fiebers in bestimmten Anfällen drückt der Krankheit ihren charakteristischen Stempel auf („Intermittens“) und bestimmt zugleich die Diagnose der einzelnen Malariaformen. In dieser Hinsicht unterscheidet man, je nachdem die Fieberanfälle jeden Tag oder einen Tag um den anderen, jeden vierten Tag u. s. w. erscheinen, von Alters her eine Febris intermittens *quotidiana, tertiana, quartana;* auch noch länger dauernde Intervalle (von 5—12 Tagen) sind, wenn auch selten, von zuverlässigen Aerzten beobachtet worden.

Verschiedene Malariaformen.

Wenn der neue Fieberanfall etwas früher einsetzt als der zuletzt vorangegangene und dies sich regelmässig wiederholt, spricht man von Febris intermittens *anteponens,* bei entgegengesetztem Verhalten von einer Febris *postponens,* wodurch die einzelnen Fieberformen in einander übergehen können, in eine Tertiana, eine Quotidiana u. s. w. Mit dem Namen „Febris intermittens *duplicata*“ werden Fieberarten bezeichnet, bei welchen dem einen heftigen Anfall, jedesmal noch ein leichter nachfolgt, gleichsam den *Nachschlag* des ersten bildet. Bei der Quotidiana duplicata laufen die beiden Paroxysmen in 24 Stunden ab; bei der Tertiana duplicata erfolgt jeden Tag ein Fieberanfall, aber von regelmässig abwechselnder Intensität; bei der Quartana duplicata ist der erste Tag von einem intensiven, der zweite Tag von einem schwächeren Fieberanfall besetzt, der dritte frei von Fieber. Diese Eintheilung hat keinen grossen praktischen Werth, erleichtert indessen die rasche Orientirung.

Fieberstadien.

Im einzelnen Fieberparoxysmus kann man mehrere, freilich nicht streng von einander getrennte und der Intermittens nicht einmal als charakteristisch zukommende *Stadien* unterscheiden: das *Frost-*, *Hitze-* und *Schweissstadium.*

Das *Froststadium* ist durch Schüttelfrost ausgezeichnet, durch Blässe oder Cyanose der Haut, Beschleunigung des Pulses und der Athmung und nervöse Erschei-

nungen, wie Beklemmung, Herzklopfen, Eingenommensein des Kopfes, Schwindel, bei Kindern Convulsionen u. a. Diagnostisch wichtig ist nur, dass während des Frostanfalles, der gewöhnlich 1—2 Stunden dauert (selten kürzer oder länger, bis 6 Stunden), die Körpertemperatur sofort jäh ansteigt und schon mit dem Ende des Froststadiums oder im Anfange des *Hitzestadiums* die Acme der fieberhaften Erhebung im Anfalle erreicht (41 und darüber). In diesem zweiten Stadium steigt nun auch die im Frostanfalle herabgesetzte Temperatur der äusseren Haut bedeutend an; die Haut erscheint dabei turgescent, brennend heiss, roth, aber trocken. Die Puls- und Respirationsbeschleunigung, ebenso die nervösen Erscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel u. a.) dauern in gleicher oder gesteigerter Intensität fort; über den Lungen treten bronchitische Rasselgeräusche, am Herzen blasende systolische Geräusche auf, ebenso zuweilen über der vergrösserten Milz; der Puls ist weich, dikrot. Der Harn, im Froststadium reichlicher abgeschieden, wird im Hitzestadium spärlicher; die gesteigerte Harnstoffexcretion kann schon jetzt ihr Maximum erreichen. Nachdem das Hitzestadium ungefähr doppelt so lang als das Froststadium gedauert hat, tritt das *Schweissstadium* ein mit mächtiger Diaphorese und Feuchtwerden der trockenen Schleimhäute, mit continuirlichem oder von kleinen Temperatursteigerungen unterbrochenem Sinken der Temperatur (bis zur Norm oder zu subnormalen Graden) und Abschwellung der Milz. Das Schweissstadium währt verschieden lang, gewöhnlich einige Stunden, so dass der Wechselfieberanfall im Ganzen gewöhnlich 6—10 Stunden dauert. Im Allgemeinen ist aus den Einzelheiten im Ablauf dieser Fieberstadien für die Diagnose sehr wenig zu entnehmen.

Zeit des Fieber-eintritts.

Die Fieberanfälle treten gewöhnlich in der Zeit zwischen Morgen und Mitternacht ein; selten ist es gerade die Zeit des Schlafes, also zwischen

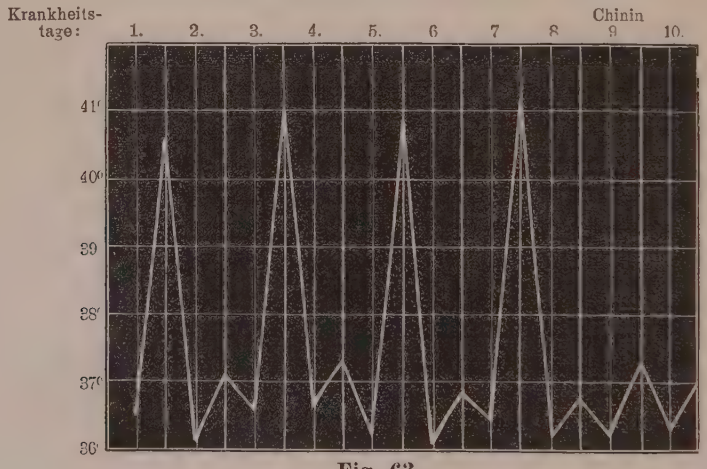


Fig. 63.

Durchschnittscurve bei Intermittens.

Abends 9 und Morgens 5 Uhr, an die der Paroxysmus gebunden ist. Solche Ausnahmsfälle können unter Umständen grosse diagnostische Schwierigkeiten machen, indem, wie in einem meiner Fälle, Morgen- und Abendtemperaturmessungen normale Verhältnisse geben, Messungen in der Nacht aber regelmässige Fieberanfälle aufweisen.

Milz-schwellung.

Neben dem Fieberverlauf kommt als zweitwichtigstes Symptom der Malaria die *Schwellung der Milz* für die Diagnose in Betracht. Das Organ ist fast immer vergrössert, und die Vergrösserung durch die Percussion und Palpation leicht nachweisbar. Schon während der Prodrome, sicher aber im

Frost- und Hitzstadium schwillt die Milz an und geht dann während des Schweissstadiums und der Apyrexie in ihrem Volumen wieder zurück. Bei öfteren Anfällen aber bleibt eine Volumzunahme der Milz dauernd bestehen, und zeichnet sich die vergrösserte Milz gegenüber anderen infectiösen Milztumoren durch ihre auffallende *Härte* aus. Auch die *Leber* kann anschwellen, bei länger dauernder Malariainfection kann sie beträchtliche Dimensionen annehmen und chronisch geschwollen bleiben.

Harnbeschaffenheit

Weniger constant ist die Wirkung des Malariagiftes auf die *Nieren*. So interessant die Ausscheidungsverhältnisse der einzelnen Harnbestandtheile im Fieberanfalle und der Apyrexie in theoretischer Beziehung sind[1]), so sind dieselben doch weder constant noch pathognostisch, so dass sie für die Diagnose der Krankheit nur in untergeordnetem Maasse in Betracht kommen. Speciell angeführt soll sein, dass, wie bei anderen Infectionskrankheiten, so auch bei Intermittens nicht selten Eiweiss im Harn erscheint. In einzelnen Fällen ist die Reizung der Niere durch das Malariagift so stark, dass neben dem Eiweiss, besonders unmittelbar nach den Anfällen, Blut und Cylinder ausgeschieden werden; zuweilen gehen damit Schmerzen in der Nierengegend einher. Auch Glycosurie wird ab und zu im Gefolge der Anfälle beobachtet.

Haut.

Eine häufige Erscheinung bei Intermittens ist das Auftreten von *Herpes* auf der Haut des Gesichtes, seltener an anderen Körperstellen; dasselbe kann insofern bei der Diagnose verwerthet werden, als keine andere Infectionskrankheit, Pneumonie und vielleicht Cerebrospinalmeningitis ausgenommen, so häufig wie Intermittens von Herpeseruption begleitet ist. Auch Roseola, Purpura und Urticaria werden zuweilen, aber viel seltener, bei Intermittenskranken beobachtet.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose der einfachen Intermittens mit ausgesprochenen Fieberanfällen und Milzschwellung ist leicht und sicher zu machen, auch ohne den Nachweis von Plasmodien im Blute, deren Constatirung allerdings der Diagnose erst Sicherheit giebt. Wir haben nunmehr zu erörtern, nach welchen Richtungen hin Schwierigkeiten für die *Differentialdiagnose* erwachsen. Zunächst ist zu betonen, dass die Fieberverhältnisse nicht immer den ausgeprägten Typus zeigen, wie er eben geschildert wurde. Es ist dies nicht nur bei Personen der Fall, die schon mehrfach an Malaria gelitten haben, und bei denen die späteren Fieberanfälle mehr regellos erfolgen (*Febris interm. erratica*), sondern nach meiner Erfahrung auch bei Kranken, die das erste Mal an Intermittens erkranken. Oefters dauert es hier einige Zeit, zuweilen eine Woche lang und noch länger, bis die Fieberparoxymen das typische Schulbild annehmen. In der Zeit dieses regellosen schwankenden Fieberverlaufs ist die Diagnose gewöhnlich nicht einmal mit Wahrscheinlichkeit auf Intermittens zu machen; vielmehr muss dahingestellt bleiben, ob eine andere Infectionskrankheit mit Schwellung der Milz, die schon in diesem Stadium nachweisbar sein kann: Typhus, Pocken u. s. w., oder Intermittens vorhanden ist. Sobald ausgesprochene Schüttelfröste sich einstellen und die Zeit, in der bei dem acuten Exanthem die charakteristischen Hautveränderungen erscheinen, also die ersten 4 Tage vorüber sind, wird der Kreis der diagnostischen Möglichkeiten kleiner. Jetzt handelt es sich gewöhnlich nur um die Frage, ob *Septicopyämie* oder Intermittens im einzelnen Falle vorliegt.

---

1) Ueber die Details vgl. u. a. meine Angaben in der „Lehre vom Harn“ von Salkowski-Leube S. 539.

Septicopyämie.

Gewöhnlich schwankt aber auch hier die Diagnose nicht lange, da zwar auch bei der Septicopyämie die unter Schüttelfrösten auftretenden Fieberparoxysmen mit fieberfreien Perioden abwechseln, die letzteren aber doch in der Regel nicht vollständige Apyrexien darstellen, und der Eintritt der Schüttelfröste mehr regellos erfolgt, d. h. nicht bestimmte Tage oder vollends bestimmte Stunden, wie bei Intermittens, einhält. Auch die Milzschwellung ist bei der Septicopyämie nicht so constant und beträchtlich ausgesprochen, wie bei der Malaria. Treten Gelenkentzündungen, Endocarditis, osteomyelitische und andere metastatische Erscheinungen, die allerdings im Bilde der septischen Infection zuweilen recht lange auf sich warten lassen, auf, so ist eine Verwechslung jener Krankheit mit Intermittens nicht mehr möglich, zumal eine probeweise Darreichung von Chinin bei Intermittens fast immer, bei der Septicopyämie dagegen nie die Krankheit coupirt. Selbstverständlich hat man in schwierig zu diagnosticirenden Fällen jedesmal die Untersuchung des Blutes auf Plasmodien vorzunehmen; ein positiver Befund von Plasmodien giebt der Diagnose die nöthige Sicherheit. Folgender vor einiger Zeit von mir beobachtete Fall mag die grossen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose und die Wichtigkeit der Blutuntersuchung illustriren.

Fall von unregelmässig verlaufender Malaria.

19jähriger Maschinenführer, früher nie krank, aus gesunder Familie stammend, erkrankt am 31. October 1891 mit Uebelkeit, Erbrechen und heftigen Kopfschmerzen und Schwindel; zugleich tritt unter Frost und grossem Durst Fieber ein. Eine Ursache der Erkrankung weiss Patient nicht anzugeben.

Die Untersuchung am 2. November ergiebt: Schweres Krankheitsbild; Fieber Abends 40,2, Morgens 38,6; Aufhebung des Patellarsehnenreflexes; Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk. Normale Verhältnisse im Bezug auf Lunge und Herz; Puls beschleunigt, weich, regelmässig. Zunge belegt; im Rachen kein Belag. *Leber und Milz nicht vergrössert.* Der Harn, eiweiss- und zuckerfrei, giebt schwache Diazoreaction.

3. November. Zunahme der Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk, das auch etwas geschwollen erscheint. Wiederholtes Erbrechen, 3 mal Diarrhöe. Die Diagnose wird mit Wahrscheinlichkeit auf *acuten Gelenkrheumatismus* gestellt. Specifische Behandlung ohne Erfolg. Temperatur, wie gestern, 38,5, 40,3.

4. November. *Milz deutlich palpabel, diarrhoïscher Stuhl, Diazoreaction sehr stark.* Damit wird die Diagnose selbstverständlich auf Typhoid gelenkt, kann aber schon Tags darauf definitiv verlassen werden; es zeigte sich nämlich:

6. November. *Vollausgebildeter Herpes nasalis* und *spontaner Temperaturabfall* auf 36,8 °. Abends unter Frösteln (mit deutlichem Schüttelfrost) Temperaturanstieg bis auf 40°; bis dahin keine Organveränderung nachzuweisen, nur das rechte Schultergelenk gegen Druck empfindlich; ebenso die Oberschenkelknochen. Jetzt *kryptogenetische Septicopyämie* wahrscheinlich.

8. November. Nachdem die Temperatur am 7. November den *ganzen* Tag um 40° sich gehalten, fällt dieselbe am 8. auf 38,0, steigt Abends wieder auf 41 °, um am 9. auf 37,5 zu fallen. Gelenk- und Knochenschmerzen sind jetzt *verschwunden;* damit verliert die Diagnose der Sepsis an Boden, zumal jede Spur von Endocarditis oder anderer Localisation etwaiger septischer Infection fehlt.

11. und 12. November treten allerdings wieder die Kopfschmerzen ein, aber auch jetzt noch ausser der Milzschwellung keine Organveränderung. Nachdem am 11. ein Spontanabfall auf 36,8 eingetreten und wenige Stunden darauf die Temperatur sich wieder auf 40,2 erhoben hatte, wurde die Frage des Bestehens einer *atypischen Malaria* in Betracht gezogen. Da Patient aus der hiesigen, absolut malariafreien Gegend stammt, ist letztere Annahme von vornherein unwahrscheinlich. Auf die Frage, wo er zuletzt gewesen sei, gab Patient bei der Aufnahme der Anamnese nur das benachbarte Ansbach

an; als aber näher nachgeforscht wurde, stellte sich heraus, dass Patient eine Pilgerfahrt nach *Rom* mitgemacht und erst 8 Tage vor seiner jetzigen Erkrankung von dort nach Ansbach zurückgekehrt und dann nach Würzburg gereist war. Die nunmehr vorgenommene *Untersuchung des Blutes auf Plasmodien ergiebt ein unzweifelhaft positives Resultat.*

Damit war die Diagnose auf Malaria sichergestellt, trotzdem *Nackensteifigkeit* und leichte *Zuckungen* in der Hand sich einstellten, und die ophthalmoskopische Untersuchung (Prof. Michel) eine beginnende tuberculöse Meningitis mehr als wahrscheinlich machte. Sobald Chinin in grösserer Dosis 2—3 × 0,5 gereicht wurde, ging die Temperatur innerhalb 4 Tagen stetig und definitiv zur Norm zurück, um 14 Tage normal zu bleiben. In der Zeit dieser 14tägigen Apyrexie zeigte Patient ein sehr blasses Aussehen und grosse Mattigkeit, Schläfrigkeit und auffallende Gedächtnissschwäche.

27. November. Mitten in relativ gutem Wohlbefinden tritt Kopfschmerz, Schüttelfrost und ein Anstieg der Temperatur auf 40,2 ein, dem ein Abfall auf 37,2 folgte; dann wieder eine Exacerbation des Fiebers mit nachfolgendem Temperaturabfall auf 38,2 am selben Tage, ein Aufschnellen (ohne Schüttelfrost) auf 41,1. Jetzt dargereichtes Chinin macht wieder dauernde Fieberlosigkeit 14 Tage lang.

Am 19. November nochmals 2tägiges Recidiv, dann *dauernde* Apyrexie. Patient verlässt am 14. Januar 1892 mit einer noch deutlich palpablen Milz das Krankenhaus.

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, hat in diesem Falle lediglich die Untersuchung des Blutes auf Plasmodien die Diagnose ermöglicht, die wegen des atypischen, nicht rein intermittirenden Fieberverlaufes, der starken Knochenschmerzen, der deutlich ausgesprochenen Symptome der Meningealreizung von mir früher wohl nicht auf Malaria, sondern wahrscheinlich fälschlich auf kryptogenetische Septicopyämie gestellt worden wäre! Aber freilich darf nicht verschwiegen werden, dass bei der Untersuchung des Blutes nur in der ersten Fieberperiode, nicht aber in der Zeit der Recidive Plasmodien aufgefunden werden konnten, ein Resultat, das man vielleicht auf technische Ungeschicklichkeit beziehen wird, das aber immerhin nicht gerade für eine leichte diagnostische Verwerthbarkeit des Plasmodiennachweises in der Praxis spricht.

Tuberculose u. a.

Eine Verwechslung der Intermittens mit Fällen von *Tuberculose*, die mit hektischem rhythmischen Fieber verlaufen, ist denkbar, kommt aber in praxi nur bei oberflächlicher Untersuchung vor. Regelmässige Schüttelfröste, rhythmische mit Apyrexie abwechselnde Fieberparoxysmen fehlen bei der uncomplicirten Tuberculose, ebenso fehlt bei letzterer, Ausnahmefälle abgerechnet, die palpable Milzschwellung. Vor allem aber ist die genaue Untersuchung der einzelnen Organe, speciell der Lungen, des Kehlkopfs u. s. w., der sicherste Weg, um grobe diagnostische Irrthümer in dieser Beziehung zu vermeiden. Eine gewisse Aehnlichkeit können Intermittensanfälle mit den Fieberattaquen bei *Cholelithiasis* und *Leberabscessen* haben; bei längerer Beobachtung sind aber Verwechslungen der Intermittens mit diesen beiden doch grundverschiedenen Krankheiten nicht wohl möglich.

Abarten der Malariafieber.

Nicht immer verläuft die Malaria in der geschilderten, durch die Fieberanfälle und die Milzschwellung charakterisirten typischen Weise. Vielmehr reagirt der Organismus zuweilen von Anfang an mit nicht intermittirendem Fieber und mit sonstigen Unregelmässigkeiten im Verlauf (Febris *remittens* et *continua*), in anderen Fällen mit excessiver Entwicklung der gewöhnlichen Intermittenssymptome und besonders schweren Begleiterscheinungen (F. i. *perniciosa et comitata*). Häufig endlich ist die Infection mit Malaria überhaupt nicht mehr aus den Fiebererscheinungen, Milzschwellung u. s. w. zu erkennen, sondern nur aus dem mit einer gewissen Regelmässigkeit erfolgenden Auftreten *nervöser Erscheinungen*, Neuralgien u. ä., deren Zusammenhang mit Malaria nur dadurch gekennzeichnet ist, dass sie in Malariagegenden neben gewöhnlichen Intermittensfällen vorkommen und der Chininbehandlung prompt weichen (*Febr. interm.*

larvata). Wir wollen der Diagnose dieser Abarten der Malaria noch eine kurze Besprechung widmen.

Malaria larvata.

Um zunächst mit der zuletzt angeführten Malaria larvata zu beginnen, so äussert sich dieselbe am häufigsten in Form von *Neuralgien.* Besonders oft ist der N. supraorbitalis neuralgisch afficirt, weniger häufig ein Intercostalnerv, der Ischiadicus u. a. Die durch Malariainfection bedingten neuralgischen Anfälle kommen nach meiner Erfahrung am häufigsten im Frühling vor; sie halten wie die Fieberparoxysmen einen ganz bestimmten Typus des Erscheinens, gewöhnlich bestimmte Tagesstunden, mit grosser Regelmässigkeit ein. Daraus kann aber die Intermittensnatur der Neuralgie noch keineswegs erschlossen werden, da auch Neuralgien anderen Ursprungs intermittirend auftreten. Nicht einmal das Verschwinden einer Neuralgie nach Anwendung von Chinin ist absolut beweisend für den Malaria-Charakter der Neuralgie, da das Chinin auch auf sonstige Neuralgien zuweilen (obgleich selten eclatant) specifisch-coupirend wirkt.

Ein Fall meiner Praxis mag dies illustriren. Patientin, in vollkommen fieberfreier Gegend wohnend, wird von einer hartnäckigen Supraorbitalneuralgie befallen. Da die Neuralgie regelmässig in bestimmten Zeitabständen auftritt, die Milz vergrössert ist und Patientin auf einer längeren Reise sich einer Malariainfection ausgesetzt hat, wird eine Intermittens larvata diagnosticirt und Chinin gegeben. Scheinbar glänzender Erfolg; nach einiger Zeit aber widersteht die Neuralgie constant der Wirkung des Chinins. In ihrer Verzweiflung wendet sich Patientin an einen Zahnarzt; nach Entfernung eines cariösen Zahnes verschwindet die Neuralgie augenblicklich und kehrt nicht wieder!

Wichtiger ist, wenn Milzschwellung, Frösteln und Temperaturerhöhung mit den Neuralgien einhergehen. Leider sind aber letztere Symptome keineswegs constante Begleiter der Intermittensneuralgie, so dass allerdings in einer nicht kleinen Zahl von Fällen der Arzt sich mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen muss. Gewöhnlich wird die Diagnose der Intermittens larvata als richtig angesehen, wenn einige versuchsweise gereichte Dosen Chinin die Neuralgie coupiren und der betreffende Kranke sich effectiv einer Malariainfection ausgesetzt hat. Dass diese diagnostisch-therapeutische Methode nicht immer zu sicheren Resultaten führt, beweist die soeben mitgetheilte Krankengeschichte; in praxi mag man sich aber vorderhand damit begnügen. Vielleicht gelingt künftig auch in solchen Fällen der Nachweis von Malariaplasmodien im Blut, was der Diagnose der larvirten Intermittensformen wie der Differentialdiagnose der Malaria überhaupt den sichersten Halt gäbe.

Dieselben Gesichtspunkte, die für die Diagnose der als Neuralgie auftretenden Malaria larvata maassgebend sind, kommen auch für die Fälle in Betracht, wo andere Krankheiten des Nervensystems in intermittirender Form auftreten und mit Malariainfection in Zusammenhang gebracht werden können. Eine unabsehbare Reihe von Krankheitszuständen ist als Malaria larvata beschrieben: Lähmungen, Krämpfe, hysterische Attaquen, vasomotorische Störungen aller Art (Erytheme, Hautödeme, Gelenkhydropsien), Asthma, nervöse Dyspepsien, Diarrhöen u. s. w. Ob man berechtigt ist, die halbe Pathologie auf diese ätiologische Basis zurückzuführen, kann ich nicht entscheiden; ich möchte mir aber doch den Zweifel erlauben, ob die grosse Menge dieser als Malariaarten beschriebenen Krankheitszustände alle auch in der That von Malariainfection abhängen, und den Rath geben, mit dieser Diagnose vorsichtig zu sein. Ich habe in Malariagegenden ausser der Neuralgie, trotzdem ich darauf speciell geachtet habe, wenig von diesen verkappten Malariaformen gesehen.

Febris intermittens perniciosa.

Die Diagnose der *Febris intermittens perniciosa* fällt mit derjenigen der einfachen Intermittens zusammen und hat keine Schwierigkeiten, wenn man daran festhält, dass bei auffallend schwerer Infection oder darniederliegender Widerstandsfähigkeit des Individuums gewisse Symptome im Krankheitsbilde in pernicliöser Intensität hervortreten oder schwere Localaffectionen unter dem Einfluss des Malariagiftes sich einstellen und den Exitus letalis herbeiführen. Solche schwere Erscheinungen sind: tiefe Ohnmachten während des Fieberparoxysmus, Koma, apoplectische und epileptische Zustände, eisige Kälte im Froststadium, colliquative Schweisse im 3. Stadium; ferner Herzschwäche,

schwerer Collaps, intermittirende Pneumonien und Pleuritis u. s. w. Einige dieser Symptome, speciell die schweren Gehirnerscheinungen, sind zweifelsohne von der bei den perniciösen Malariaformen massenhaft erfolgenden Umwandlung des Hämoglobius in Melanin durch die Plasmodien und von der dadurch bedingten Functionsstörung der lebenswichtigen rothen Blutkörperchen abhängig zu machen.

Die *remittirenden Malariaformen* können eventuell leicht mit anderen Krankheiten verwechselt werden. Sie kommen nur bei schweren Malariaepidemien und in unserem Klima überhaupt sehr selten, vor. Das Fieber zeigt bei diesen remittirenden Formen keine deutlichen Apyrexien, sondern nur Remissionen zwischen den Exacerbationen. Die Zusammengehörigkeit der Remittenten mit den Malariafiebern scheint aber dadurch erwiesen, dass in gewissen Wechselfiebergegenden die Endemien mit Intermittenten beginnen, dann aber in Remittenten sich umwandeln, um im späteren Verlaufe der Endemien wieder in Intermittenten überzugehen. Indem die Zeit der Apyrexien kürzer und kürzer wird, ein Anfall den anderen jagt und anteponirt, kommt ein remittirendes, oder schliesslich gar ein continuirliches Fieber zu Stande *(F. continua)*. In leichteren Fällen verlaufen die Remittenten unter dem Bilde eines Gastrointestinalkatarrhs mit oder ohne Icterus, mit Milzschwellung und quotidianen oder tertiären Fieberexacerbationen. In den schweren Formen treten Delirien, epileptische und komatöse Zustände, Erbrechen, Pneumonie und Parotitis in den Vordergrund, und gesellen sich unter Umständen Petechien, Hämatemesis, dysenterische Dejectionen, starke Milz- und Leberschwellung und schwerer Collaps hinzu. Man spricht dann, wenn der Icterus, Blutbrechen, und Hämaturie bezw. Hämoglobinurie im Krankheitsbilde dominiren, wohl auch speciell von einer *„Febris bilioso-haematurica“*. Da das Fieber seinen regelmässigen Typus verloren hat, so ist klar, dass die Erkennung der Krankheit als Malariaform grosse Schwierigkeiten haben muss, und ist gewiss, dass in Fiebergegenden schwere Typhen, Pneumonien und heftige Gastrointestinalkatarrhe, willkürlich in der Kategorie der Remittenten untergebracht werden; eine sichere Diagnose war bisher in vielen solcher Fälle offenbar einfach unmöglich. Das ist jetzt anders, nachdem die Erreger der Malariakrankheit entdeckt sind; es ist zu erwarten, dass die Constatirung der Plasmodien im einzelnen Falle mehr Klarheit in die schwierige diagnostische Situation bringen wird. Freilich sind gerade bei den schweren exotischen Malariafieberformen sehr oft die Plasmodien vermisst worden, vielleicht deswegen, weil dieselben sehr rasch im Blut zerstört werden und sich dem Nachweis entziehen.

Febris intermittens et continua.

Unter dem Einfluss langdauernder Intermittensanfälle, aber auch ohne dass ausgesprochene Fieberanfälle vorangegangen wären, entwickelt sich bei einzelnen Individuen eine schwere Kachexie, welche als *secundäre* und *primäre Malariakachexie* bezeichnet wird. Die Patienten leiden dabei an den Symptomen schwerer Anämie: an wachsbleicher Hautfarbe, Kurzathmigkeit, an Herzklopfen, Verbreiterung des Herzens, anämischen Herzgeräuschen, Oedemen und Blutungen. Diese letzteren, sowie intercurrente Dyspepsien und Diarrhöen verschlechtern den Zustand immer mehr, so dass solche Personen schliesslich an allgemeiner Schwäche oder an Tuberculose, Gangrän, Amyloid der Organe u. s. w. zu Grunde gehen. Die Unterscheidung dieser Malariakachexie von anderen Formen der Kachexie und Anämie geschieht hauptsächlich durch die Berücksichtigung der Aetiologie und den Nachweis von chronischen Milz- und Lebertumoren, deren Entstehung auf keine andere Ursache als chronische Malariainfection zurückgeführt werden kann. Nachdem in letzter Zeit auch in Fällen von Malariakachexie „Halbmonde“ mit gewöhnlichen Plasmodienformen oder ohne solche im Blute der Kranken aufgefunden werden konnten, darf erwartet werden, dass auch die bis jetzt auf schwachen Füssen stehende Diagnose der chronischen Malariakachexie, zumal der primären, festeren Halt gewinnen wird.

Malariakachexie.

Influenza, Grippe.

Aus Anlass der Pandemie von Influenza, die im Winter 1889/90 die Welt durchzog, ist diese Krankheit wieder Gegenstand des allgemeinsten Interesses

geworden. Auf Grund meiner eigenen Erfahrung muss ich die Grippe als eine *contagiöse* Krankheit bezeichnen, eine Thatsache, die in den biologischen Eigenschaften des Influenzavirus ihre Bestätigung findet und zuweilen bei der Diagnose mit zu berücksichtigen ist.

Als *specifischer Erreger der Krankheit gilt der 1891 von* R. Pfeiffer *im Sputum von Influenzakranken entdeckte Bacillus influenzae,* der sehr klein, nach Gram nicht färbbar ist, auf bluthaltigem Agar gezüchtet werden kann und hierbei kleinste nicht zusammenfliessende Colonien bildet. Der Influenzabacillus besitzt ziemlich starke pyogene Eigenschaften und erzeugt im menschlichen Körper eitrige Pneumonien, Pleuritiden u. a. Gewöhnlich handelt es sich übrigens bei den entzündlich-eitrigen Affectionen im Verlaufe der Influenza um *Mischinfectionen* mit Pneumo- und Streptokokken. Auch im Blut sind Influenzabacillen zuweilen gefunden worden (Canon). Getrocknet gehen sie rasch zu Grunde, so dass eine Uebertragung durch die Luft auf grössere Strecken nicht stattfinden kann.

Diagnostisch verwerthbare Symptome.

Nach einer auf alle Fälle nur *sehr kurzen Incubationsdauer* (von höchstens 1—3 Tagen) und vagen, oft kaum bemerkbaren Prodromalerscheinungen (Muskel-, Gelenk-, häufig auch Kreuzschmerzen, Mattigkeit und Abgeschlagenheit) beginnt die Krankheit mit *Fieber*, das mit Frösteln oder einem *Schüttelfrost* einsetzt; nur in Ausnahmefällen verläuft die Krankheit fieberlos. Der

Fieberverlauf.

Verlauf des Fiebers ist *durchaus nicht typisch;* gewöhnlich bewegt es sich zwischen 39 ° und 40 °, seltener zwischen 40 ° und 41 °; der *Temperaturanstieg* erfolgt steil, d. h. erreicht schon am ersten Tag die Acme oder aber stufenweise mit morgendlichen Remissionen von ca. ½ Grad. Auch der *Abfall der Temperatur* geschieht in verschiedener Weise, bald kritisch bald lytisch: in einzelnen Fällen kommt einige Tage, nachdem das Fieber abgefallen ist, nochmals eine kurzdauernde Erhebung der Temperatur in Form eines *Nachfiebers* zu Stande. Die Dauer der fieberhaften Periode beträgt durchschnittlich nicht mehr als 3—4 Tage, sehr selten über eine Woche.

Im Allgemeinen charakterisirt sich die Influenza als eine infectiöse Entzündung der verschiedenen Organe, speciell der Schleimhäute des Respirations- und Digestionstractus mit gleichzeitiger toxischer Affection des Nervensystems, wobei bald diese bald jene Gruppe der Krankheiterscheinungen, am häufigsten der Katarrh der obersten Partien der Respirationswege, in den Vordergrund tritt, so dass das Krankheitsbild in den einzelnen Fällen ziemlich stark variirt und verschiedene Formen der Influenza unterschieden wurden; eine (respiratorisch-) *katarrhalische, gastroïntestinale* und *nervöse Form.* Der Arzt muss das Vorkommen dieser Hauptformen der Influenza kennen, namentlich aber wissen, *dass es auch Fälle von Influenza giebt, die ohne katarrhalisch-entzündliche Erscheinungen verlaufen,* in denen das Influenzagift bald nur eine leichte, dem Fieber entsprechende Störung des Allgemeinbefindens („reines Influenzafieber"), bald eine das cerebrospinale Nervensystem stärker reizende Wirkung im Körper (die schon angeführte nervöse Form) hervorruft.

Allgemeines Krankheitsbild.

Das äussere Aussehen der Patienten bietet meist das Bild einer leichten, seltener das einer schweren Erkrankung dar. An den *Augen* fällt ein *feuchter Glanz* auf; die Bindehaut ist geröthet, die Lider sind zuweilen ödematös geschwollen; die Bewegung der Bulbi ist empfindlich, auf der Cornea zeigt sich zuweilen Herpes. *Exantheme* sind im Allgemeinen nicht gerade häufig, nach

meinen Beobachtungen in ca. 1/6 der Fälle, in Form von Erythemen, Urticaria und Herpes. Ziemlich häufig (in ca. 1/3 der Fälle) findet sich *Angina* von verschiedener Intensität, Laryngitis, Coryza, vor allem aber *Bronchitis* (in über der Hälfte aller Fälle) mit weit verbreiteten zahlreichen Rasselgeräuschen, übrigens nicht entsprechend reichlichem Auswurf. Zuweilen besteht dabei eine auffallende Dyspnoe. Weniger häufig, von der constanten Appetitlosigkeit abgesehen, sind Erscheinungen von Seiten des *Digestionsapparates:* Erbrechen und Diarrhöen, schwere Enteritis mit schleimig blutigen Dejectionen und eventuell auch Peritonitis. Die *Milz* ist zwar in der Mehrzahl der Fälle *nicht geschwollen;* es wäre aber falsch, wie dies früher zuweilen geschah, in dem Fehlen der Milzschwellung etwas für Influenza Charakteristisches zu sehen. *Denn in 1/6 der Fälle konnte* auf meiner Abtheilung *eine Vergrösserung der Milz* während des Verlaufs der Krankheit und eine rasche Abschwellung des Organs während der Reconvalescenz *mittelst der Palpation sicher constatirt werden.* In einem kleinen Procentsatz der Fälle (nicht einmal in 10%) findet sich Albumin im Harn, wohl in Folge der Einwirkung des Infectionsstoffes auf die Nieren, die in vereinzelten Fällen stärker sich geltend macht und zu *Nephritis* mit Abscheidung von Blut- und Epithelialcylindern im Urin führt; bei den Sectionen wurde Glomerulonephritis (ähnlich wie im Gefolge von Scharlach) gefunden.

Besonders stark tritt in den meisten Fällen die Wirkung der Infection auf das *Nervensystem* hervor in Form der fast nie fehlenden Kopfschmerzen, Glieder- und Gelenkschmerzen, ferner von Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, Schlafsucht oder auch Agrypnie, Delirien, Convulsionen und maniakalischen Anfällen. Auch das *Herz* wird von dem Gift der Influenza afficirt: bald ist die Störung nervöser Natur, bald die Folge einer Herzmuskelintoxication; Tachycardie, Bradycardie, Arythmie, Angina pectoris und Herzschwäche wurde beobachtet. Letztere ist sicher vom Fieber allein nicht abhängig, da man Fälle sieht, wo bei höchstem Fieber die Herzthätigkeit intact bleibt, während in anderen bei niedrigem Fieber systolische Geräusche u. s. w. sich einstellen. Speciell waren es mit anderen, chronischen Leiden behaftete Kranke, die unter dem Einfluss der Influenza durch zunehmende Herzschwäche zu Grunde gingen, offenbar weil ihre Herzenergie schon durch die Grundkrankheit eine Einbusse erlitten hatte. Auch Endocarditis, die in dauernde Herzfehler übergehen kann, wird ab und zu beobachtet. Mehrfach sind arterielle und venöse Thrombosen im Verlaufe der Influenza beobachtet worden, auch Blutungen an den verschiedensten Stellen des Körpers (Epistaxis, Metrorrhagien, Darmblutungen, Purpura etc.), die wohl mit einer toxischen Verfettung der Gefässwände in Zusammenhang zu bringen sind.

Com-
plicationen.

Das geschilderte, gewöhnliche Bild der Influenza erleidet mannigfache Abänderungen durch das Hinzutreten sogenannter *Complicationen.* Vor allem sind es einzelne Organe, in welchen nicht nur die Wirkung der Influenzabacillen, sondern (durch eine Mischinfection) auch die Wirkung der Streptokokken oder Pneumokokken zu schweren Affectionen führt; speciell ist nach den Erfahrungen in der letzten Epidemie die Lunge Complicationen exponirt. Relativ häufig sind im Verlaufe der Influenza *Pneumonien* (5—8% mit einer Mortalität von ungefähr 20%). Nicht so selten treten dieselben in der Form der gewöhnlichen *croupösen* Pneumonie auf mit initialem Schüttelfrost und rostbraunem Sputum. In der Mehrzahl der Fälle aber handelt es sich um atypische Pneumonien mit

mässigem Fieber, kleinem frequentem Puls, Dyspnoe, Cyanose und schweren Allgemeinerscheinungen sog. „typhösen" Charakters, neben geringen klinischen Localerscheinungen auf der Lunge (undeutlicher Dämpfung, crepitirendem Rasseln, leicht rubiginösem oder unblutigem eitrigen Sputum), denen post mortem lobuläre, weitverzweigte Infiltrationsherde meist in mehreren Lungenlappen entsprechen. Nach den in den letzten Jahren gemachten Erfahrungen kann kein Zweifel darüber bestehen, dass wir es bei den im Verlauf der Influenza beobachteten Lungenentzündungen mit ihrer Natur nach sehr verschiedenen Pneumonien zu thun haben: mit reinen durch den specifischen Influenzabacillus bedingten katarrhalischen Pneumonien, ferner mit Streptokokken- und Pneumokokkenpneumonien, vor allem aber auch mit Mischinfectionen, die ein Zusammenwirken der verschiedenen Pneumonieerreger involviren. Die Differentialdiagnose kann hier hauptsächlich zwischen der Annahme der beschriebenen Pneumonieformen und derjenigen einer hinzutretenden Miliartuberculose schwanken (vgl. die Diagnose der letzteren). In anderen Fällen kann sich, wie ich und Andere gesehen haben, *Abscessbildung in der Lunge* entwickeln; im Abscesseiter fanden sich Pneumokokken, Strepto- und Staphylokokken und auch die specifischen Influenzabacillen, nachdem vorher eine schlaffe Pneumonie das Lungengewebe befallen hatte. Daran kann sich dann eine *eitrige Pleuritis* anschliessen, die in der letzten Epidemie überhaupt sehr häufig als von der Pneumonie abhängige und unabhängige Folgekrankheit der Influenza beobachtet wurde. Ein zweites Organ, in dem complicirende eitrige Entzündungen auffallend häufig vorkommen, ist das *Gehörorgan*. Es finden sich hier theils einfache Schwellungen der Tuben- und Paukenhöhlenschleimhaut, theils Exsudationen in das Cavum tympani mit nachfolgender Trommelfellperforation. Selten verläuft diese Otitis media ohne Eiterung, der gewöhnliche Fall ist, dass sich im Mittelohr Eiter ansammelt, in welchem durch die bacteriologische Untersuchung Reinculturen von Streptococcus pyogenes oder von Pneumoniekokken nachweisbar sind. Die Entzündung kann auf die Knochen übergreifen und eitrige Sinusphlebitis und Meningitis veranlassen.

Nachkrankheiten.

Von den zahlreichen, in der letzten Influenzaepidemie beobachteten *Nachkrankheiten* gehören die meisten dem *Nervensystem* an. Namentlich sind es, wie bei anderen Infectionskrankheiten, Erschöpfungs- und Lähmungszustände, Augenmuskellähmungen u. s. w., ferner Gehirnaffectionen (Meningitis und besonders Encephalitis), Rückenmarkserkrankungen (Myelitis, Tabes u. a.), Neuritis (mit Muskelatrophien), Neuralgien, Psychosen, Epilepsie, Hysterie u. a., deren Entstehung man im Anschluss an Influenza beobachtet hat. Ein Theil dieser Nervenaffectionen ist sicher durch die Influenzabacillen und ihre Toxine bedingt; konnten doch die specifischen Pfeiffer'schen Bacillen mehrfach im Gehirn und Rückenmark unzweifelhaft nachgewiesen werden! Ob aber die ganze grosse Reihe von nervösen Störungen und ebenso was sonst noch Alles (Tuberculose, Diabetes etc.) als Folgekrankheit der Influenza erklärt wurde und täglich noch erklärt wird, in der That mit der Influenza in genetischem Zusammenhang steht, ist zweifelhaft, um so mehr als die Diagnosen „Influenza" in vielen Fällen oberflächlicher und unsicherer Natur sind.

Während des Herrschens einer Epidemie ist die Diagnose der Influenza sehr leicht speciell in Fällen, wo ein gewisser Complex von Erscheinungen zusammen auftritt: Katarrh der Nase und der Bronchien, verbunden mit stärkerer Affection des Allgemeinbefindens, Kopf- und Gliederschmerzen u. s. w. Schwieriger schon ist die Diagnose, wenn die gewöhnliche Häufung der Symptome fehlt und nur nervöse, oder nur gastrische Erscheinungen sich einstellen. Ueberhaupt hat gewiss jeder, der es mit der Diagnose streng nimmt, gleich mir die Empfindung gehabt, dass während der Influenzaepidemie viele Diagnosen, die auf Influenza gestellt werden, recht schwach begründet sind und später auch nach Ablauf der Krankheit zweifelhaft bleiben oder nachträglich corrigirt werden müssen. Die Controle der Diagnose durch die bacteriologische Unter-

suchung ist, wie kaum angeführt zu werden braucht, gerade bei dieser kurzdauernden epidemisch oder gar pandemisch einsetzenden Krankheit nur in den seltensten Fällen in praxi möglich.

Differentialdiagnose.

Differentialdiagnostisch kommt hauptsächlich Typhus abdominalis, Masern und Scharlach, einfache Coryza oder Bronchitis und Miliartuberculose in Betracht. Ein beginnender *Typhus abdominalis* kann zuweilen erst nach einigen Tagen, d. h. nach Abfall der Temperatur ausgeschlossen werden, namentlich wenn die Influenza mit staffelförmig ansteigendem Fieber einsetzt und Diarrhöen, Roseolen und Milzschwellung sich einstellen. Der Gedanke an Typhus ist um so mehr gerechtfertigt, als auch Epistaxis bei Influenzakranken nicht so selten beobachtet wird und die initialen nervösen Allgemeinsymptome beiden Krankheiten gemein sind. Am ehesten wird in solchen Fällen die Diagnose durch die der Influenza zukommende Coryza und Conjunctivitis, sowie durch das Fehlen der für Typhus pathognostischen relativen Pulsverlangsamung in die richtige Bahn gelenkt. Von der *einfachen Coryza und Bronchitis* unterscheidet sich die Influenza durch die Plötzlichkeit des Beginns der Erkrankung, den raschen Verlauf derselben und die Intensität der nervösen Störungen, eventuell durch die Milzschwellung und die Exantheme. Sehr schwierig kann die Differentialdiagnose zwischen *Masern* und Influenza werden. Die Conjunctivitis, Laryngobronchitis, Angina, die Stirnkopfschmerzen u. a. sind bei beiden Krankheiten gleichmässig vorhanden; die sichere Diagnose ist gewöhnlich erst am vierten Tage möglich, wenn nach erfolgtem Fieberabfall ein neuer Anstieg der Temperatur und die Eruption des Exanthems direct für das Vorhandensein von Morbillen spricht. In den ersten Tagen ist vor allem auf die Röthung der Rachen- und Gaumenschleimhaut zu achten, die im Prodromalstadium der Masern nicht selten in Form von kleinen Flecken erscheint und die geschwollenen Follikel als hirsekorngrosse Knötchen hervortreten lässt. Endlich kann auch die Frage, ob der Eintritt einer acuten *Miliartuberculose* oder Influenza vorliegt, ernstlich in Betracht kommen, namentlich wenn Phthisiker von Influenza ergriffen werden. Hier hilft hauptsächlich die Beachtung des Vorwiegens der Conjunctivitis und Coryza zur richtigen Diagnose. Nicht unerwähnt soll bleiben, dass wenn Phthisiker von der Influenza befallen werden, der tuberculöse Process sehr häufig ungünstig beeinflusst und zu rascherer Entwicklung getrieben wird.

Tetanus, Starrkrampf.

Der Tetanus ist eine echte Infectionskrankheit, deren Noxe heutzutage sicher bekannt ist. Dieselbe ist in dem von Nicolaier im Erdreich entdeckten und von Kitasato reingezüchteten Tetanusbacillus zu suchen, mit dessen Uebertragung auf Thiere man einen Impftetanus zu erzeugen vermag. Letzteres gelingt auch durch Ueberimpfung von chemischen Giftstoffen, die aus Culturen von Tetanusbacillen gewonnen werden. Durch Immunisirung der Versuchsthiere erst mit abgeschwächtem und später allmählich immer mehr in seiner toxischen Wirkung und Dosis gesteigertem Gift gelingt es, bei Thieren „Giftfestigkeit“ zu erzielen, d. h. dieselben gegen die Injection von

Tetanusgift und grosse Mengen von Tetanusbacillenculturen unempfänglich zu machen.

Tetanus-bacillus.

Die Tetanusbacillen stellen grosse bewegliche Stäbchen mit endständiger „Köpfchen"-Sporenbildung dar. Er ist ein anaërober Bacillus, der auf verschiedenen Nährböden gedeiht; seine Keime finden sich nachgewiesenermaassen in den oberflächlichen Schichten der Gartenerde, in Dunghaufen u. ä. In den inneren Organen von Thieren, die mit Tetanusbacillen geimpft sind und unter Streckkrämpfen zu Grunde gehen, *fehlen* nicht nur alle gröberen pathologischen Veränderungen, sondern vor allem auch die Bacillen selbst. Es ist daher wahrscheinlich, dass die Bacillen an dem Invasionsorte haften bleiben und von hier aus durch ausserordentlich giftige Stoffwechselproducte den Körper intoxiciren.

Die Importation der Tetanusbacillen in den Körper geschieht in der Regel durch Verunreinigung von (oft kleinsten) Hautwunden mit Erde, Mauertheilen, Dünger, schmutzigen Fingern u. s. w. Der Tetanus ist daher im Allgemeinen als eine exquisite Wundinfectionskrankheit zu bezeichnen (*Tetanus traumaticus*). Wie beim Wunderysipel und bei der Septicopyämie giebt es aber auch beim Tetanus Fälle, bei denen der Ort der Invasion der Bacillen nicht nachgewiesen werden kann, die Krankheit also scheinbar spontan entsteht (*kryptogenetischer, idiopathischer, rheumatischer Tetanus*). Die Bezeichnung dieser kryptogenetischen Tetanusformen als *„rheumatischer"* hat insofern einige Berechtigung, als seit langer Zeit constatirt ist, dass Witterungseinflüsse auf die Entstehung der Krankheit einen unleugbaren (wohl prädisponirenden) Einfluss haben. Auch psychische Momente, Nervenverletzungen und Gehirnerschütterungen, mögen für den Ausbruch oder wenigstens die Intensität der Krankheit insofern von Bedeutung sein, als die Reaction des Nervensystems auf das Tetanusgift, das speciell auf die Centralapparate, ähnlich dem Strychnin, wirkt, unter diesen Umständen lebhafter sein dürfte. Gelegenheit zur Infection ist ausser durch zufällige Hautwunden durch die bei den Geburten zu Stande kommenden innern Läsionen (*puerperaler Tetanus*) gegeben, ferner bei Neugeborenen durch den Nabelstumpf (*Tetanus neonatorum*) u. a. Auf alle diese ätiologischen Momente ist bei der Diagnose des Tetanus im einzelnen Falle Rücksicht zu nehmen.

Diagnostischer Werth der Tetanusbacillen.

Da, wie schon bemerkt, bei den Impfthieren nie Bacillen im Körperinnern nachzuweisen sind und auch am Infectionsort die geimpften Bacillen post mortem nur zuweilen noch angetroffen werden, so folgt daraus ohne weiteres, dass der Nachweis der specifischen Tetanusbacillen für die Diagnose nur in beschränktem Maasse verwerthet werden kann. So wichtig und in letzter Instanz entscheidend auch der *positive* Nachweis von Tetanusbacillen im Wundsecret für die Diagnose ist, so beweist doch andererseits das soeben Gesagte, dass das *Krankheitsbild* in einem Theil der Fälle allein die Diagnose bestimmt. Dasselbe ist aber auch für die Diagnose der Fälle, in denen die Auffindung der Tetanusbacillen gelingt, indirect von ausschlaggebender Bedeutung, insofern, als erst durch die charakteristischen Krankheitssymptome, die der betreffende Patient bietet, der Arzt zur Nachforschung nach Tetanusbacillen angeregt wird.

Diagnostischer Werth der Krankheitssymptome.

Die das ganze Krankheitsbild des Tetanus beherrschende Erscheinung sind die *tonischen Muskelkrämpfe*, die, mit leichten, ziehenden Schmerzen und stellenweise mit Muskelsteifigkeit beginnend, bald zu einem erschreckenden

Grade sich steigern und den grössten Theil der Körpermuskeln der Reihe nach befallen, zuerst die Kiefer-, Schlund- und Zungenmuskeln, dann die Muskeln des Nackens und des Stamms und schliesslich, wenn auch seltener, die Extremitätenmuskeln. Besonders selten dehnen sich die Krämpfe auf die Vorderarme und Hände aus; in einzelnen Fällen wiegt der Kinnbackenkrampf fast exclusiv vor (*Trismus*). Durch die Spannung der Muskeln des Gesichts verändert sich der ganze Ausdruck desselben in höchst prägnanter Weise (Facies tetanica): die Mundwinkel sind nach aussen und unten gezogen, die Nasenlöcher erweitert, die Lidspalte ist verengert, die Stirn gerunzelt, die Masseterenränder springen als straffe Bänder vor. Das alles giebt den Mienen etwas Gespanntes, Starres; unter Umständen präsentirt sich das Gesicht des Tetanuskranken unter dem unheimlichen Bilde des „Risus sardonicus." Durch die Unmöglichkeit, die durch den Masseterenkrampf fest geschlossenen Kiefer von einander zu entfernen, wird das Sprechen unverständlich, die Speisezufuhr (selbst das Saugen) erschwert; geradezu unmöglich wird die Nahrungsaufnahme, wenn sich zur Kieferklemme noch Krampf der Schlundmuskulatur gesellt. Besonders charakteristisch ist die Körperstellung, die der Krampf der Rückenstrecker erzeugt (Opisthotonus), die Bauchmuskulatur ist bretthart gespannt, der Kopf nach rückwärts gezogen. Direct lebensgefährlich in seinen Folgen ist der Krampf der Athmungsmuskeln, indem die Kranken von heftigen Oppressionsgefühlen gequält sind, cyanotisch werden und schliesslich ersticken; der Suffocationstod droht namentlich dann, wenn die Kehlkopfmuskulatur am tetanischen Krampf sich betheiligt und spastischer Glottisverschluss eintritt. Die Krämpfe sind gewöhnlich tonisch, andauernd, nur im Schlafe cessirend; in anderen Fällen stellen sich Intermissionen auch am Tage ein, wenigstens ein relativer Nachlass der Spannung, der aber rasch neuen Krämpfen (zum Theil klonischen) Platz macht, sobald auch nur leichte sensible Reize einwirken, letzteres deswegen, weil das Tetanusgift nach den neuesten Untersuchungen die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks unzweifelhaft erhöht. Die tetanische Contraction der Muskeln giebt zu Schmerzen Veranlassung, die auch durch Druck auf die gespannten Muskeln hervorgerufen bezw. gesteigert werden können; dagegen scheint die Tast- und Temperaturempfindung eher herabgesetzt, als erhöht zu sein; das Sensorium bleibt meist bis zum Tode ungetrübt. Die *Körpertemperatur* zeigt ein wechselndes Verhalten: bald ist sie normal, bald, meist in dem prämortalen Stadium der Krankheit, stark erhöht (sogar bis 44 °); eine befriedigende Erklärung dafür zu geben, ist bis jetzt nicht möglich. Der *Puls* ist in der Regel klein und namentlich während der Paroxysmen frequent. Besondere Aufmerksamkeit ist den Verhältnissen der Abscheidung und Zusammensetzung des *Harns* beim Tetanus zugewandt worden. Im Allgemeinen wird von den Kranken ein spärlicher, hochgestellter Urin entleert, der zuweilen, wohl in Folge der specifischen Reizung der Med. oblongata, Eiweiss, selten Zucker enthält Die Harnstoffausfuhr verläuft unabhängig von den Krampfanfällen und erfolgt, (entsprechend der physiologischen Thatsache, dass die Muskelthätigkeit nicht mit einem stärkeren Eiweisszerfall einhergeht) nicht in gesteigertem Maasse; ebensowenig ist die Ausscheidung des Kreatinins und der Phosphate erhöht. Nach alledem ist etwas Positives für die Diagnose aus dem chemischen Ver-

halten des Urins nicht zu gewinnen. Dagegen scheint das Tetanusgift durch die Nieren ausgeschieden zu werden, da es wenigstens Bruschettini gelang, bei Thieren, denen er Urin von tetanuskranken Menschen injicirte, künstlich Tetanus zu erzeugen. Durch einen Krampf des Sphincters kann die Harnentleerung und aus demselben Grunde, speciell auch wegen des Krampfes der Bauchmuskeln, die Kothabscheidung erschwert sein.

Differentialdiagnose. Die tetanischen Krämpfe sind im Bilde des Tetanus so typisch, dass in *differentialdiagnostischer* Beziehung nur solche Krankheiten in Betracht kommen, die ebenfalls mit ausgesprochenen Krämpfen verlaufen. Am ehesten Meningitis. ist eine Verwechslung des Tetanus mit *Meningitis spinalis und cerebrospinalis* möglich, indem die mit Schmerzen einhergehende Nackenstarre und krampfhafte Contraction der Rückenstrecker u. a. beiden Krankheiten gemein ist. Indessen wird die Diagnose doch nicht lange schwanken — für das Bestehen eines Tetanus spricht im Gegensatz zur Meningitis das etwaige Fehlen des Fiebers, das Vorwiegen des Trismus und die beträchtlich gesteigerte Reflexerregbarkeit, das Fehlen der Hyperästhesie, der Lähmungen und der Hautausschläge. Handelt es sich um die cerebrospinale Form der Meningitis, so ist vollends eine Verwechselung der beiden Krankheiten nicht gut möglich, indem Kopfschmerz, Erbrechen, Lähmung der Gesichts- und Augenmuskelnerven (bei sogen. „Kopftetanus", d. h. einem von Kopfverletzungen ausgehenden Tetanus mit Trismus und Schlundmuskelkrampf wurde allerdings in der Regel auch eine Facialislähmung auf der Seite der Verletzung beobachtet). unwillkürlicher Abgang von Koth und Urin, Ungleichheit der Pupillen, Störung des Bewusstseins und endlich der charakteristische ophthalmoskopische Befund direct für Meningitis sprechen.

Muskelrheumatismus. Eine Verwechslung des Tetanus mit *Rheumatismus der Nacken- und Rückenmuskeln* ist nicht leicht möglich. Das Fehlen der gesteigerten Hautreflexe, des Trismus, der Facies tetanica, der Cyanose, die exquisite Schmerzhaftigkeit der Bewegungen beim Muskelrheumatismus u. a. schützt vor Fehldiagnosen. Zudem ist die steife Haltung des Halses oder des Rückens beim Muskelrheumatismus durch die Schmerzen, die jede Bewegung macht, aufHysterische Krämpfe. gezwungen, nicht durch Krampf bedingt. Eher kann ein *hysterischer Krampfzustand* auf den ersten Blick als Tetanus imponiren. Bei näherer Untersuchung wird sich indessen ein diagnostischer Irrthum leicht vermeiden lassen. Beim Tetanus kommt Muskel um Muskel in den Krampfzustand, der Streckkrampf entwickelt sich in regelmässiger, fast gesetzmässiger Folge; bei der Hysterie dagegen herrscht eine gewisse Unregelmässigkeit, eine Polymorphie im Krankheitsbilde, etwas Explosives in dem Auftreten der Krämpfe und mischen sich in dieselben nervöse Symptome: Schluchzen, Singultus u. ä., die dem Tetanus fremd sind. Vor allem aber ist bei letzterem die Psyche unbetheiligt, während diese bei der Hysterie immer mehr oder weniger alterirt und der Suggestion zugänglich ist. Auch wird bei Hysterischen Fieber und Pulsbeschleunigung vermisst, während ersteres beim Tetanus zwar fehlen, aber in anderen Fällen die höchsten Grade erreichen kann. Störungen der Sensibilität sind bei schwerer Hysterie so gut wie immer ausgesprochen, beim Tetanus höchstens angedeutet. Weitere Unterscheidungsmerkmale anzugeben ist nicht nöthig; wer auch nur einige Erfahrung in der Beurtheilung des

hysterischen Krankheitsbildes besitzt, wird dasselbe oft an kleinen Zügen wiedererkennen und mit dem typischen schweren Bilde des Tetanus höchstens kurze Zeit, auf die Dauer aber sicher nicht verwechseln können.

Masticatorischer Krampf.

Dasselbe gilt für den als selbständige Erkrankung sehr seltenen *tonischen Kaumuskelkrampf*. Herrscht auch im Bilde des Tetanus der Trismus zuweilen vor, so sind doch beim Tetanus daneben immer noch andere Muskeln, speciell die Nacken- und Gesichtsmuskeln, oder auch wohl die Zungen- und Schlundmuskeln am Krampfe betheiligt.

Strychninvergiftung.

In praktischer Beziehung wichtig ist die Unterscheidung zwischen infectiösem und toxischem Tetanus, speciell dem durch Strychninvergiftung. In erster Linie entscheidet hier die Aetiologie, weiterhin auch die Differenz einzelner Züge im Krankheitsbild. Für die Strychninvergiftung spricht im Allgemeinen das Vorherrschen der Krämpfe in den Extremitäten, besonders auch in den Händen, die grössere Reinheit der Intermissionen, die zweifellose Abhängigkeit der Krämpfe von der Steigerung der Reflexerregbarkeit von Anfang an und endlich die kurze, gewöhnlich nicht länger als Stunden anhaltende Dauer der schweren Erscheinungen, während der infectiöse Tetanus erst nach einer Woche, durchschnittlich nach 5—10 Tagen letal endet. Da das Tetanusgift, wie durch das Experiment sicher nachgewiesen ist, im Blut der Tetanuskranken circulirt, so kann dieses Factum in zweifelhaften Fällen von Tetanus nach dem Vorgang Kartuli's zur Diagnose verwerthet werden. Man entzieht den betreffenden Kranken mittelst eines Schröpfkopfes eine kleine Menge Bluts, wobei Sorge getragen werden muss, dasselbe möglichst steril zu gewinnen. Von dem sich abscheidenden Serum wird weissen Mäusen je 0,3 bis 1,0 ccm intraperitoneal injicirt. Tritt bei diesen Thieren 24—48 Stunden nach der Injection Tetanus ein, so ist damit die Diagnose des infectiösen Tetanus beim Menschen in dem betreffenden Falle festgestellt.

Zuweilen sind bei Tetanuskranken die Schlingkrämpfe stärker ausgesprochen; dann kann sich unter Umständen die Frage aufwerfen, ob ein Tetanus oder Lyssa vorliegt. Die Unterscheidung der letzteren vom Tetanus bietet indessen keine ernstlichen Schwierigkeiten, wie sich aus der folgenden Besprechung der Diagnose der Hydrophobie ergeben wird.

Lyssa humana, Wuthkrankheit (*Rabies, Hydrophobie, Hundswuth*).

Auch die Lyssa ist zweifellos eine echte Infectionskrankheit, deren specifischer Mikroorganismus in neuester Zeit von Bruschettini in einem züchtungs- und impfungsfähigen Bacillus entdeckt zu sein scheint. Sie entsteht nie spontan, ist von Mensch auf Mensch nicht übertragbar, sondern lediglich durch den Biss wuthkranker Thiere (von Hunden, Katzen, Wölfen, Füchsen, seltener von Herbivoren — Rindern u. a.), oder dadurch, dass Blut oder *Speichel* eines wuthkranken Thieres, der das Gift besonders reichlich enthält, mit einer Wunde des betreffenden Menschen zufällig in Berührung kommt. Das Lyssagift findet sich nach Pasteur's Untersuchungen speciell auch im Centralnervensystem des inficirten Thiers, eine Thatsache, die bekanntlich zu der berühmten Pasteur'schen Methode der Schutzimpfung gegen Lyssa mit Emulsionen der Medulla von an Wuth verstorbenen Thieren Veranlassung gab. Ob die Lyssa nach einer Infection mit Wuthgift ausbricht, hängt von der jeweiligen individuellen Disposition des Inficirten, ferner von dem Umstande ab, ob das Gift direct in die Wunde gelangte, oder an den Kleidern hängen blieb u. s. w. Die Krankheit ist durch ihre *lange Incubations-*

zeit ausgezeichnet (durchschnittlich 70 Tage, in seltenen Fällen gegen ein Jahr und darüber).

Krankheitsbild. Die Diagnose hat auf diese ätiologischen Punkte stets Rücksicht zu nehmen, nicht bloss auf das allerdings sehr charakteristische *Krankheitsbild.* In der Regel wird der Beginn der Lyssa durch Schmerz und Schwellung der Läsionsstelle und ziehende Schmerzen oder Parästhesien, durch Gelenkschmerzen, Mattigkeit, eventuell auch durch häufiges Niesen (wenn die Wuth von Bisswunden im Gesicht ausgeht) und zuweilen durch leichtes Fieber eingeleitet; zugleich ist damit allgemeine Unruhe und Angst vor dem Ausbruch der Krankheit verbunden. Kurze Zeit (1—3 Tage darauf) tritt das *Stadium hydrophobicum* s. *convulsivum* mit seinen *Inspirations- und Schlingkrämpfen* ein. Sobald der Kranke den Versuch macht, Flüssigkeiten oder Speisen zu schlucken, tritt ein kurzdauernder Schling- und Inspirationskrampf mit tiefem Herabtreten des Zwerchfells und Erstickungsnoth ein. Dabei malt sich die Todesangst in den Zügen der unglücklichen Patienten aus; sie werfen Kopf und Schultern nach rückwärts, bis eine Exspiration die Erlösung von dem Krampfanfalle bringt. Die Erfahrung, dass der letztere bei jedem Versuch zu trinken eintritt, erzeugt die „Wasserscheu", lässt den Kranken vermeiden, den Speichel hinunter zu schlucken, treibt ihn, denselben in kurzen Intervallen auszuspucken. Später genügt schon der Anblick eines Glases, eines blanken Gegenstandes, ein Luftzug, grelles Licht, die Berührung der Haut, Anblasen u. a., um die *Reflexkrämpfe* hervorzurufen. Neben den Inspirations- und Schlingkrämpfen kommen auch tonische Contractionen der Rückenmuskeln und klonische Krämpfe an verschiedenen Körpertheilen vor. Hierzu treten endlich noch als besonders charakteristisch die Zeichen krankhafter *psychischer Excitation*: Delirien, Hallucinationen und förmliche *Wuthanfälle,* in denen die Patienten um sich schlagen, auf die Umstehenden eindringen und dabei schnappende, beissende Bewegungen machen. In diesen gegen ½ Stunde und länger dauernden Anfällen kann der Tod durch Erstickung eintreten; gewöhnlich aber collabirt der Kranke im Verlauf von einigen Tagen, und der Exitus letalis tritt unter dem Bilde allgemeiner Erschöpfung und Paralyse ein. Die *Körpertemperatur* ist, speciell gegen den Tod hin, *gesteigert,* der Puls klein und unregelmässig; im Harn wurde Eiweiss und mehrmals (was wegen der Beziehungen der Lyssa zum Centralnervensystem, speciell zur Med. obl., von Wichtigkeit ist) *Zucker* nachgewiesen.

Differentialdiagnose. Vergegenwärtigt man sich dieses typische Krankheitsbild, und ist die Anamnese bekannt, so hat die Diagnose keine Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch kommt höchstens der *Tetanus* in Betracht, bei dem ja auch Schlingkrämpfe vorkommen, während andererseits im Verlaufe der Lyssa Opisthotonus und andere tetanische Symptome nebenherlaufen. Das exquisite Vorwiegen der Schling- und Inspirationskrämpfe, die mit ganz krampffreien Intermissionen abwechseln, sowie die auffallende Störung des psychischen Verhaltens bei der Lyssa wird, ganz abgesehen von der in der Regel klar liegenden Aetiologie des einzelnen Falles, die Entscheidung, ob Hundswuth oder Tetanus vorliege, nur selten längere Zeit schwanken lassen. Im Zweifelfall kann eine Prüfung des Bluts auf die Anwesenheit von Tetanusgift nach der S. 535 angegebenen Methode vorgenommen und damit eventuell die Diagnose Tetanus sicher gestellt werden. Wird Jemand von einem wuthverdächtigen Thiere gebissen, so ist es, wie bereits erörtert wurde, selbst dann, wenn das Vorhandensein von Lyssa bei dem betreffenden Thiere nachträglich sicher gestellt wird, doch immer noch fraglich, ob bei dem Gebissenen sich später wirklich Lyssa einstellt oder nicht. Da die Hundswuth aber bekanntermaassen eine Krankheit ist, die vor Einführung der Pasteur'schen Immunisirung eine fast absolut letale Prognose bot, so ist es selbstverständlich, dass die betreffenden Individuen in Erwartung des Ausbruchs der entsetzlichen Krankheit in Unruhe, ja, wenn es sich um Leute mit leicht erregbarem Nervensystem handelt, in einen mit hysterischen Krämpfen verbundenen Zustand stärkster psychischer Exitation, der an das Bild der Lyssa erinnert *(Lyssophobie),* gerathen können. Die lange Dauer solcher Angst- und Krampfzustände, die Wahrnehmung, dass in solchen Fällen selbst nach Wochen durchaus keine Erhöhung der Körpertemperatur und ebenso wenig der zu erwartende gefährliche Collaps eintritt,

weiterhin die Beobachtung, dass sich in die lyssaähnlichen Symptome auch echte hysterische einmischen, und die Krankheitserscheinungen mit einer gewissen Uebertreibung ostentativ vorgekehrt werden, wird u. a. vor einer Verwechselung jener Pseudolyssa mit der wirklichen Lyssa schützen.

In den seltenen Fällen von *atypisch* verlaufender (mit Tod endender) Lyssa, wo beispielsweise die erhöhte Reflexerregbarkeit, die Wasserscheu u. a. fehlt, lässt sich nur aus der feststehenden Aetiologie des Einzelfalles die Diagnose auf Lyssa stellen.

Milzbrand, Anthrax.

Wie die Lyssa ist auch der Milzbrand eine Infectionskrankheit, die vom Thier auf den Menschen übertragen wird („Zoonose"). Das specifische Virus des Anthrax wurde schon vor sehr langer Zeit (1849 von Pollender und Brauell) in einer Bacillenart entdeckt, über deren Natur in den letzten 30 Jahren unausgesetzt eingehende Studien von den verschiedensten Forschern gemacht wurden. Ist doch die Feststellung und Züchtung des Milzbrandbacillus und die Klarlegung seiner Lebenseigenschaften der Markstein in der modernen Entwicklung der Lehre von den Infectionskrankheiten überhaupt geworden! Der Nachweis des Milzbrandbacillus hat eine eminent diagnostische Bedeutung gewonnen und ermöglichte, wie wir später sehen werden, die Entdeckung, dass gewisse bis dahin unrichtig gedeutete, räthselhafte Krankheiten mit dem Milzbrand in Zusammenhang stehen und durch dessen Gift hervorgerufen werden.

Milzbrandbacillen.

Die Bacillen des Milzbrands präsentiren sich als *grosse, helle, unbewegliche, leicht, auch nach Gram färbbare Stäbchen;* dieselben theilen sich bei höherer Temperatur und wachsen in Fäden aus, die sich zu grösseren Verbänden zusammenwinden. In der Mitte der Stäbchen bezw. Fäden entwickeln sich die hellglänzenden *Sporen.* Doch geschieht dies nur bei höheren Temperaturen, d. h. nicht unter 25°, am besten bei 37° und bei *unbehindertem Zutritt von Sauerstoff.* Letzterer Umstand erklärt das Factum, dass im lebenden Thierkörper und in der Leiche die Milzbrandbacillen keine Sporen erzeugen. Während die Bacillen gegen äussere Einflüsse, besonders gegen das Austrocknen, sehr empfindlich sind, erweisen sich dagegen die Sporen als höchst dauerhafte Gebilde; die Einwirkung des Sonnenlichtes vertragen übrigens auch die Sporen nicht. Der den Milzbrand veranlassende Mikroorganismus gedeiht demnach vorzugsweise saprophytisch, d. h. ausserhalb des Organismus, ist aber nur facultativ saprophytisch, indem er, in den lebenden Körper eintretend, als Parasit demselben gefährlich wird und eine hohe pathogene, infectiöse Bedeutung gewinnt. Er kann auf den verschiedensten Wegen in den Körper des Menschen gelangen und je nach der Art der Invasion differente Krankheitsbilder zu Stande bringen. Bei Aufnahme des Giftes durch Wunden der Haut entsteht das häufigste Bild der Krankheit, der *Wundmilzbrand;* durch Importation von Milzbrandsporen mit der Nahrung in den Magen und Darm entwickelt sich der *Darmmilzbrand,* die „Mycosis intestinalis"; durch Inhalation von sporenhaltigem Wollstaub u. ä. endlich kommt es zum *Lungenmilzbrand* mit pneumonischen Erscheinungen und schwerer septikämischer Allgemeininfection. Die Art und Weise, wie das in den Körper gelangte Milzbrandgift zur Wirkung kommt, ist im Allgemeinen die, dass die Bacillen bezw. die aus Sporen ausgekeimten Bacillen sich enorm vermehren und auf dem Wege des Blut- oder Lymphstroms im Körper verbreiten und so als *echt septikämische* Noxe den ganzen Organismus überschwemmen. Die stark infectiöse Wirkung der Milzbrandbacillen beruht zweifellos auf einem durch den Stoffwechsel der letzteren erzeugten *chemischen Gift,* dessen Natur aber noch nicht endgültig festgestellt ist.

Aetiologische Momente.

Für die Diagnose des Milzbrandes kommen stets gewisse ätiologische Verhältnisse in Betracht. Fast immer erfolgt die Uebertragung des Giftes auf den Menschen dadurch,

dass der betreffende Mensch mit milzbrandkranken lebenden Thieren (Rindern, Schafen, Pferden, Ziegen, Schweinen u. a.) oder mit Gegenständen, die von milzbrandkranken Thieren stammen, in Berührung kommt. Aus diesem Grund sind gewisse Individuen, die mit lebenden und todten Thieren oder ihren Abfällen gewerbsmässig zu thun haben, besonders gefährdet, so: Stallknechte, Hirten, Landwirthe, Abdecker, Fellhändler, Gerber, Hutmacher, Kürschner u. s. w. Auch Insecten, die auf anthraxkranken Thieren gesessen haben, können die Uebertragung des Giftes auf den *Menschen* vermitteln. Sehr selten sind Fälle der Ansteckung von Mensch zu Mensch, wovon ich selbst einen ganz sicheren Fall zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Zeit, die von der Invasion des Milzbrandgiftes bis zum Ausbruch der Krankheitserscheinungen verstreicht, ist gewöhnlich sehr kurz; im Allgemeinen dauert die Incubation nur einige Tage (im Mittel wohl 3 Tage), selten eine Woche und darüber.

Die Diagnose des Milzbrandes ist lediglich in den Fällen sicher, in denen es gelingt, die Milzbrandbacillen im kranken Organismus nachzuweisen. Dieser Nachweis wird indessen intra vitam namentlich beim Anthrax internus nicht immer gelingen, da das circulirende Blut nicht zu jeder Zeit Milzbrandbacillen enthält. Zur bacteriologischen Untersuchung wird man immer nur durch bestimmte Krankheitserscheinungen veranlasst, deren Kenntniss daher nothwendig ist, um im einzelnen Falle auf die richtige diagnostische Spur zu kommen. Die Symptome sind zum Theil bei allen schwereren Milzbranderkrankungen gleichmässig entwickelt, zum Theil in den einzelnen Fällen höchst verschieden, je nachdem es sich um diese oder jene Anthraxform handelt.

Allgemeine Symptome.

Allgemeine Symptome der Milzbranderkrankung, der Anthraxinfection, sind: Fieber (eventuell auch fehlend) mit vermehrter Pulsfrequenz, Gliederschmerzen, Milz- und Leberschwellung, Benommenheit, Collaps, zunehmende Cyanose und Athemnoth, Blutungen an verschiedenen Körperstellen, speciell am Zahnfleische, auf dem sich Sugillationen bilden (in meinen Fällen waren es besonders dunkelblaue, pockenartige Anschwellungen), Entzündung innerer Organe (auch Endocarditis mit in den Klappen nachweisbaren Milzbrandbacillen). Im Grossen und Ganzen sind also die Zeichen einer schweren Infection septikämischen Charakters ausgeprägt.

Localsymptome. Wundmilzbrand.

Gelangt der Milzbrandbacillus durch Hautwunden in den Körper, so tritt an der Stelle der Invasion Schmerz, Röthung und Infiltration der Haut ein: auf der zunächst papulösen, juckenden Erhebung der Haut bildet sich im Centrum eine Blase, die mit serös-hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllt ist, berstet und sich in einen braunrothen Schorf verwandelt (*Pustula maligna*). Die Haut in der Umgebung schwillt stärker an, infiltrirt sich blauroth und hart und zeigt eventuell in der Peripherie einen Kranz von kleinen hanfkorngrossen Blasen. Im Gegensatz zum gewöhnlichen Carbunkel ist die Infiltration beim Milzbrand nicht sehr schmerzhaft, verbreitet sich aber rasch in weitem Umfange, geht mit Oedem, Entzündung der Lymphgefässe und schmerzhafter Schwellung der Lymphdrüsen einher; zu gleicher Zeit nimmt auch im Centrum der Gangränschorf beträchtlich an Grösse zu.

Anthraxödem.

In einzelnen Fällen wiegt die Entwicklung des Hautödems über die des Carbunkels vor. Das *Oedem* beschränkt sich dann nicht bloss auf die ursprüngliche Infectionsstelle und ihre Umgebung, sondern tritt auch sonst am Körper, speciell an den Augen, in Form blassrother, gelblicher Anschwellungen auf.

In der Milzbrandgeschwulst, der trüben gallertigen Oedemflüssigkeit und dem Blaseninhalt sind mehr oder weniger reichliche Bacillen nachzuweisen.

Darmmilzbrand. Lungenmilzbrand.

Anders das Bild beim *Darmmilzbrand!* Durchfälle, eventuell von blutiger Beschaffenheit, Erbrechen, Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes gegen Druck, Cyanose, Athemnoth, Fieber, Collaps kennzeichnen diese ungewöhnliche, stürmisch verlaufende Form des Anthrax. Die Infection kann dabei direct durch die Nahrung zu Stande kommen (primärer Darmmilzbrand), oder es können von einer andern Invasionsstelle aus die Milzbrandbacillen u. a. auch in das Gewebe des Darms verschleppt werden (secundärer Darmmilzbrand).

Erfolgt die Infection im Gewebe der Respirationsorgane, so verläuft die Milzbrandkrankheit mit Entzündung der Bronchien, pneumonischer Infiltration der Lungen, Pleuritis und schweren Allgemeinerscheinungen (*Lungenmilzbrand*).

Differentialdiagnose.

Die Diagnose des Milzbrands und seiner verschiedenen Formen ist leicht, sobald äusserlich sichtbare Erscheinungen des Anthrax, wie es übrigens gewöhnlich der Fall ist, allein oder neben den Symptomen von Seiten der innern Organe ausgeprägt sind. Das Auftreten eines Carbunkels oder eines entzündlichen Oedems mit Röthung und Gangrän der Haut und Bildung von Blasen auf derselben fordert unter allen Umständen zur Untersuchung der Gangränflüssigkeit oder des Pustelinhalts auf Milzbrandbacillen auf, zumal wenn die Anamnese, der Stand des Kranken u. ä. eine Milzbrandinfection möglich oder wahrscheinlich erscheinen lassen. Viel schwieriger ist die Diagnose des reinen *Anthrax internus*. Blutige Diarrhöen werden so häufig durch die verschiedensten Veranlassungen hervorgerufen, dass nur in den seltensten Fällen der Arzt ohne weiteres darauf geführt wird, nach Milzbrandbacillen zu suchen, um so mehr, als der *Darmmilzbrand* doch eine sehr seltene Krankheit ist. Immerhin kann der Umstand, dass beim Anthrax intestinalis rasch Athemnoth und Cyanose auftritt und eventuell eine Schwellung der Leber und Milz nachweisbar ist, auf die richtige Spur leiten; ebenso sind gleichzeitiges Nasenbluten, Hämaturie, Petechien und Zahnfleischsugillationen — Erscheinungen, die ich mehrfach bei Anthrax internus gesehen habe, und die das Bild eines morbus maculosus Werlhofii vortäuschen können — entschieden suspect. Noch dringender wird die Aufforderung zur Vornahme der Blutuntersuchung, die freilich auch bei sicher bestehendem Milzbrand nicht immer positiv ausfällt, wenn die Aetiologie des einzelnen Falles direct auf Infection mit Anthrax hinweist, wenn beispielsweise eruirt werden kann, dass der betreffende Kranke Nahrungsmittel in rohem Zustande oder vielleicht auch Wasser, die aus einem notorischen Milzbranddistrict stammten, kurz vor seiner Erkrankung zu sich genommen hatte, oder wenn eine Zeit lang bei Sommerhitze an der Luft gelegenes, von einem milzbrandkranken Thiere stammendes Fleisch ungekocht verzehrt wurde und so Sporen in den Magen und den Darm gelangten, in dem sie sich weiter entwickeln konnten. Im Allgemeinen kommt offenbar die Infection mit Anthrax nicht leicht vom Digestionskanal aus zu Stande, da es ziemlich schwer hält, bei für Milzbrand empfänglichen Thieren durch Fütterung mit Sporen oder Anthraxbacillen künstlich Darmmilzbrand zu erzeugen. Wie bei der Diagnose des Darmmilzbrands spielt auch bei der des noch

schwieriger zu entdeckenden *Lungenmilzbrands* die Beachtung der Aetiologie die ausschlaggebende Rolle. Trifft eine Pneumonie Leute, deren Beschäftigung, wie das Sortiren von Lumpen, Zupfen von Schafwolle, Abhären von Fellen, Arbeiten in Rosshaarspinnereien u. ä. die Einathmung von Staub thierischer Provenienz involvirt, so hat man an die Inhalation von Milzbrandgift als Ursache der betreffenden, schweren, mit Milzschwellung, Prostration, Kopfschmerz, Schwindel und Frostanfällen verlaufenden Pneumonie zu denken und auf alle Fälle das Blut auf die Anwesenheit von Milzbrandbacillen zu untersuchen. Gelingt es, solche nachzuweisen, so ist damit die Diagnose des Lungenmilzbrands (der „Hadernkrankheit") gesichert. Es handelt sich dabei um die Einathmung von *Milzbrandsporen*, die in dem Gewebe der Lunge haften und zu Bacillen auskeimen, die dann in die Lymphbahnen und Bronchialdrüsen eindringen, um von da mit dem Blutstrom im Körper sich zu verbreiten und eine allgemeine septikämische Infection hervorzurufen.

Rotz, Malleus humidus.

Rotzbacillus.

Viel später als der specifische Bacillus des Milzbrandes wurde der des *Rotzes* (1882) von Löffler und Schütz entdekt in Form von kleinen unbeweglichen Stäbchen, die ähnlich den Tuberkelbacillen, aber kleiner und kürzer als diese sind; sie färben sich ziemlich schwer, nicht nach Gram. Ihre Züchtung gelingt nur bei höheren Temperaturen auf Agar, in Blutserum und namentlich auch auf Kartoffeln, hier in Form eines gelbrothen Rasens. Bei der Uebertragung auf Thiere (Pferde, Esel, Katzen, Meerschweinchen und Feldmäuse) entsteht zunächst nur eine örtliche Reaction, auf die erst nach Wochen eine allgemeine Wirkung folgt. Die erstere manifestirt sich in Gestalt von knötchenförmigen Neubildungen (ähnlich den Tuberkelknötchen), die grosse Neigung zum Zerfall, zur Verkäsung zeigen und Geschwüre mit infiltrirtem Grund und harten Rändern bilden; dabei schwellen die Lymphdrüsen an. Die Bacillen gehen in der Geschwürsentwicklung zu Grunde und sind daher im Geschwürseiter schwer oder gar nicht nachzuweisen. Die Invasion der Rotzbacillen in den *menschlichen* Körper geschieht durch kleine Wunden der Haut und Schleimhäute, auch, wie es scheint, bei intacter Oberfläche durch Aufnahme des von rotzkranken Thieren ausgeschnaubten Rotzgiftes in die Conjunctiva und die Schleimhäute der Nase und des Mundes bei Leuten, die viel mit Pferden zu thun haben: Kutschern, Landwirthen, Soldaten, Pferdemetzgern u. s. w. Es scheint, dass die Infection auch auf dem Wege der Athmung erfolgt, und dass auch eine Contagion von Mensch zu Mensch statthaben kann.

Diagnostisch verwerthbare Symptome.

Nach einer Incubation von 4—5 Tagen entstehen an der Invasionsstelle *Rotzknoten* und *Rotzgeschwüre*, die keine Neigung zur Heilung zeigen und das bereits geschilderte Aussehen darbieten. In der Umgebung entsteht entzündliches Oedem und Lymphangitis. In der Regel, aber durchaus nicht immer, ist die Nasenhöhle der Ort der ersten Eruption des Rotzes, wobei auf der Nasenscheidewand und der Muschelschleimhaut torpide Geschwüre entstehen, die ein dünnflüssiges, eitriges oder blutiges, zuweilen auch übelriechendes Secret absondern. Daneben schwillt die äussere Nase an und röthet sich, und strangartige Verdickungen der Lymphgefässe, und Anschwellungen der benachbarten Lymphdrüsen treten auf. Durch Weitergreifen des Processes kommt es zu Ulcerationen auf der Mund- und Rachenschleimhaut, zu Infiltrationen im Kehlkopf, in den Bronchien und Lungen mit Heiserkeit, Husten und Auswurf einhergehend, selten in der Leber, Milz und anderen Organen. Gewöhnlich erst später, beim acuten Rotz sofort, machen sich durch schrittweise Verseuchung des Körpers Erscheinungen der Gesammtinfection bemerklich: Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Delirien, Somnolenz, Muskel- und Gelenkschmerzen, Fieber mit Schüttelfrösten, Dyspepsie, Gelenkschwellungen (durch eitrigen Er-

guss bedingt), Hautpusteln und Abscesse, auch die für die Impfthiere charakteristische Hodenaffetion wurde beim Menschen gefunden.

Der Krankheitsverlauf ist bald acut, 2—3 Wochen dauernd, bald chronisch 1/4 bis 1 Jahr und darüber sich hinziehend; im letzteren Falle sind die Rotzgeschwüre besonders leicht mit tuberculösen und syphilitischen Geschwüren zu verwechseln. Mit einer gewissen *Wahrscheinlichkeit* wird man das Bestehen der Rotzkrankheit gegenüber der Tuberculose annehmen dürfen, wenn eine stärkere Reaction in der Nachbarschaft der Geschwüre besteht, Erytheme und zahlreiche Pusteln oder Abscesse auf der Haut auftreten und der Nachweis primärer Tuberculose in den Lungen oder dem Urogenitalsystem trotz wiederholter Untersuchung des Sputums und Urins auf Tuberkelbacillen nicht gelingt. Auch von syphilitischen Geschwüren lassen sich die Rotzgeschwüre schwer unterscheiden. Hier weisen hauptsächlich die Multiformität der Krankheitserscheinungen und das gleichzeitige Bestehen von Knochenaffectionen auf die syphilitische Natur der Krankheit, das Auftreten verbreiteter strangartiger Lymphgefässentzündungen und das schwere Ergriffensein des Gesammtorganismus dagegen darauf hin, dass es sich in speciellen Falle um Rotz handelt. *Festen Halt* gewinnt die Diagnose aber erst durch Berücksichtigung der *Anamnese*, und in letzter Instanz durch die *bacteriologische Untersuchung*, die wenigstens in den meisten Fällen volle Aufklärung geben wird, indem in dem krankhaft veränderten Gewebe Rotzbacillen nachgewiesen, gezüchtet und auf Thiere, speciell Meerschweinchen, mit Erfolg übertragen werden können. Dabei bilden sich verkäsende Knoten und Geschwüre an der Impfstelle, Knötchen in der Milz und Lunge und eine besonders auffallende, schon früh nach der Impfung auftretende Entzündung und Verkäsung des Hodens.

Differentialdiagnose.

Trichinenkrankheit, Trichinosis.

Die Trichinose gehört selbstverständlich nicht mehr in den Rahmen der Infectionskrankheiten, wird aber wohl am besten im Anschluss an die soeben besprochenen Zoonosen abgehandelt.

Geniesst ein gesunder Mensch trichinenhaltiges Fleisch, speciell das Fleisch vom Hausschwein und wilden Schwein in rohem oder halbrohem Zustande, so ist der Modus der Infection der, dass die in dem Fleische enthaltenen Trichinen (die Darmtrichinen sind je nach dem Geschlecht verschieden gross, die Weibchen sind 3—4 mm, die Männchen 1,5 mm lang) durch Auflösung der Muskelfasern (und eventuell der Kapseln) im Magen frei werden. In dem obersten Abschnitte des Darmes entwickeln sich dann die freigewordenen Trichinen innerhalb weniger Tage zu geschlechtsreifen Thieren, „Darmtrichinen", begatten sich und gebären ungefähr eine Woche nach der Einfuhr in den Magen lebendige Junge. Nach den neuen Untersuchungen von Askanazy dürfte dies zum grössten Theil *innerhalb* der Darmschleimhaut, in die sich die weiblichen geschlechtsreifen Darmtrichinen eingebohrt haben, nur zum kleinen Theil im Darmlumen selbst geschehen. Die in der Darmwand, speciell in deren Lymphräumen geborenen jungen Trichinen wandern von da aus zunächst auf dem Wege des Lymphstroms nach den Muskeln. Dort angelangt, nehmen sie in beiläufig weiteren zwei Wochen an Grösse zu (sie sind dann gegen 1 mm lang), rollen sich auf und betten sich in eine feinkernige Masse ein. Erst nach längerer Zeit kommt es zu einer Ablagerung von Kalksalzen in die Kapsel. Die männlichen und jedenfalls diejenigen weiblichen Darmtrichinen, welche ihre Jungen innerhalb des Darmlumens geboren haben, gehen mit den Excermenten ab.

Infectionsmodus.

Die Zeit, die von der Einverleibung der Trichinen in den Darm bis zur Wanderung der jungen Trichinen nach den Muskeln und ihrer Einkapselung in denselben verstreicht, umfasst den Complex von Erscheinungen, welche die „Trichinenkrankheit" zusammensetzt.

Die Kenntniss der Existenz einer *Trichinenkrankheit* beim Menschen verdanken wir dem Scharfblicke Zenker's, der im Anfang des Jahres 1860 bei der Section eines unter den Erscheinungen schwerer Muskelerkrankung und ausgebreiteter Oedembildung verstorbenen Mädchens in den Muskeln zahllose frisch eingewanderte jugendliche, im Darm zahlreiche geschlechtsreife Trichinen entdeckte. Zugleich wies Zenker nach, dass in diesem Falle die Importation der Trichinen durch trichinöses Schweinefleisch erfolgt war.

Krankheitsbild.

Die Krankheitssymptome, die auf das Bestehen einer Trichinenkrankheit hinweisen und die Diagnose derselben ermöglichen, sind folgende: Zunächst machen sich Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane geltend, die in ihrer Intensität stark wechseln: das Gefühl von Völle, Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfall; in anderen Fällen ist von alledem kaum eine Andeutung oder, wenigstens in den ersten Tagen, gar nichts zu bemerken.

Mit dem Ablauf der ersten Woche, selten später, dagegen treten stärkere Fieberanfälle (bis 40 ° und darüber) auf, vermehrte Durchfälle mit collapsartigen Zuständen und, das Wichtigste, grosse *Abgeschlagenheit* und *Schmerzhaftigkeit in den Muskeln.* Dabei schwellen die letzteren an und geben durch den in Folge der acuten Myositis geschaffenen Reizzustand zu den verschiedensten Contracturstellungen und Störungen in der Bewegungsfähigkeit der Muskulatur Veranlassung. In letzterer Beziehung seien besonders hervorgehoben: die schmerzhafte und schwere Beweglichkeit der Bulbi, die Mydriasis, Schwäche der Kehlkopfmuskeln, Dyspnoe in Folge von Erkrankung der Athmungsmuskeln (speciell des Zwerchfells), ferner die Kau- und Schlingbeschwerden, die zuweilen von Trismus begleitet sind. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist zuweilen herabgesetzt gefunden worden; der Patellarsehnenreflex erwies sich in der Mehrzahl der Fälle vorübergehend aufgehoben. Von speciell dem Nervensystem zugehörigen Symptomen wurden mehrfach Neuralgien beobachtet (Neuralgia coeliaca), Delirien, Hyperästhesien und Anästhesien der Haut, auch zuweilen verschiedenartige Exantheme: Urticaria, Herpes, Petechien u. ä.

Wichtiger als die letztgenannten Erscheinungen sind die neben den Muskelschmerzen fast nie fehlenden *Hautödeme.* Für besonders charakteristisch gilt das entzündliche Oedem der Augenlider und des Gesichts, das übrigens gewöhnlich rasch wieder verschwindet, während das später auftretende Oedem an den Extremitäten weniger flüchtig ist. Nach meinen Erfahrungen bei der Polymyositis infectiosa dürfte dieses Oedem zum Theil auf Rechnung von Venenthrombosen zu bringen sein. Auch reichliche Schweisse sind von fast allen Beobachtern als auffallende Krankheitserscheinung im Bilde der Trichinose erwähnt; sie treten schon frühzeitig auf und dauern die ganze Krankheit über an; ihre Genesis ist unklar. Den von Einzelnen gefundenen Veränderungen des Harns bei Trichinösen kommt keine diagnostische Bedeutung zu; in schweren Fällen wurde vom Fieber unabhängige Albuminurie beobachtet. In diagnostischer Beziehung wichtiger ist die fast constant sich einstellende *Bronchitis.* Das dabei abgesonderte Secret kann wegen der Insufficienz der Exspirationsmuskeln schwer expectorirt werden; seine Ansammlung begünstigt die Entstehung *katarrhalischer Pneumonien.*

Die Diagnose der Trichinenkrankheit ist nur dann leicht, wenn es sich um einen Fall handelt, der zur Zeit des Herrschens einer Trichinosisendemie zur Beobachtung kommt. Liegt aber die Aufgabe vor, eine vereinzelte Trichinose oder die ersten Fälle einer Endemie in ihrer wahren Natur zu erkennen, so wird man immer mit diagnostischen Schwierigkeiten zu kämpfen haben. Der Anfang der Krankheit kann als *Brechdurchfall* imponiren; factisch ist in diesem Stadium der Krankheit die Trichinose überhaupt nicht zu diagnosticiren. Erst vom Ende der ersten Woche ab ist das Krankheitsbild derart, dass es für die Diagnose der Trichinenkrankheit direct verwerthet werden kann, indem jetzt *Muskelschmerzen* und *Oedeme* auftreten. Die letzteren sind entschieden diagnostisch bedeutsam, wenn sie die Augenlider und das Gesicht in erster Linie betreffen und ausgeschlossen werden kann, dass Nephritis, Circulationsstörungen, die zu allgemeiner Stauung führen, oder Kachexien höheren Grades vorliegen. Gewöhnlich geben die aufgeführten Krankheiten zur Ausscheidung stärkerer Eiweissmengen im Urin Veranlassung, während die Trichinose doch nur ausnahmsweise mit Albuminurie verläuft. Oeftere Untersuchung des Harns ist deswegen unter allen Umständen geboten. Differentialdiagnose.

Die neben den Oedemen bestehenden Schmerzen und Anschwellungen im Bereiche der Muskeln weisen direct auf eine locale Erkrankung der Muskeln hin, und zwar auf eine weit *verbreitete*, so dass die nur einzelne Muskeln betreffenden Affectionen, also die gewöhnlichen Formen der Myositis, Muskelrheumatismen u. ä. diagnostisch nicht in Betracht kommen, vielmehr die Differentialdiagnose eigentlich nur zwischen *infectiöser Polymyositis* und Trichinosis schwankt. Eine Unterscheidung dieser beiden Krankheiten ist nach meiner und Anderer Erfahrung auf Grund des Krankheitsbildes nicht ohne weiteres möglich, da alle Symptome der einen Krankheit auch bei der anderen vorkommen; nur das Vorwiegen der Gastro-intestinalsymptome und die initialen Oedeme der Lider und des Gesichts sprechen, wenn sie vorhanden sind — und das ist bei der Trichinosis fast ausnahmslos der Fall —, entschieden für das Vorhandensein letzterer Krankheit. Sicheren Anhalt giebt aber nur das Resultat *der mikroskopischen Untersuchung der Fäces auf Darmtrichinen und eines ausgeschnittenen Muskelstückchens auf Muskeltrichinen.* Gewöhnlich wird die erstere im Fall des Bestehens einer Trichinenkrankheit genügen, namentlich wenn im Anfang der Krankheit ein Abführmittel gereicht wird, um die Trichinen dadurch leichter zum Abgang zu bringen. Positive Resultate dürfen übrigens nur erwartet werden, wenn in den ersten fünf Wochen der Darminhalt untersucht wird; auch ist nicht zu vergessen, dass deutlich nachweisbare Darmtrichinen im Ganzen selten in den Fäces erscheinen und deswegen ein negativer Befund bei der Fäcaluntersuchung keineswegs die Beschreitung des zweiten Wegs, die Excision und mikroskopische Untersuchung eines Muskelstückchens, unnöthig macht. Bei mässiger Verbreitung der Trichinen im Muskelsystem kann das Resultat der Untersuchung natürlich auch hierbei ein negatives sein, so dass es nicht erlaubt ist, auf Grund eines negativen Befundes die Existenz einer Trichinosis sicher auszuschliessen.

Begreiflicher Weise wird die Diagnose wesentlich unterstützt durch die Anamnese, d. h. durch die Angabe des Patienten, dass er rohes Schweinefleisch

oder Aehnliches zu sich genommen habe, und vollends durch den Nachweis von Muskeltrichinen in dem Fleische, von dem der betreffende Patient gegessen hat. In der Regel bleibt aber dann der betreffende Fall auch nicht vereinzelt, und die Constatirung von Massenerkrankungen ähnlicher Art an demselben Ort oder in derselben Gegend giebt von vornherein ein Präjudiz für das Bestehen einer Trichinosis.

Im Anschluss an die bis dahin abgehandelten Infectionskrankheiten hätten wir noch die Diagnose der *ansteckenden Geschlechtskrankheiten* und endlich die der *Hautkrankheiten* zu besprechen.

Ich muss aber aus verschiedenen Gründen hierauf verzichten. So wenig auch die Beschreibung jener Krankheiten, als integrirender Bestandtheile der innern Medicin, in einem Lehrbuche der speciellen Pathologie und Therapie der innern Krankheiten fehlen darf, so würde doch eine Erörterung der Details ihrer Diagnose dem in diesem Werke verfolgten Plane nicht entsprechen. Der diagnostische Calcül, die Zusammenfassung von Symptomencomplexen, die Abwägung, welche von den gefundenen Erscheinungen aus der diagnostischen Verarbeitung des einzelnen Krankheitsbildes auszuschalten sind u. s. w. — Aufgaben, deren Lösung für den speciellen Fall zu lehren, der Hauptzweck dieses Buches war — kommen bei jenen Krankheiten nur in untergeordnetem Maasse in Betracht. Hier entscheidet vielmehr lediglich die Erfahrung am Krankenbett, die Kenntniss der äusseren Form, unter der sich die einzelne Krankheit präsentirt, vor allem aber die scharfe Beobachtung und ein klinisch gut geschultes Auge! Darin liegt aber auch der Reiz des speciellen Studiums dieser Krankheiten in der Klinik; aus einer einfachen Beschreibung der äusseren sichtbaren Erscheinungen kann ihre Diagnose sicher nicht gelernt werden. Soweit sie in das Gebiet der Diagnose der Krankheiten der verschiedenen inneren Organe eingreifen, sind sie allerorts in diesem Werke berücksichtigt, und ich muss, was die vielgestaltigen Aeusserungen der visceralen Lues, die symptomatischen Exantheme u. ä. betrifft, auf das verweisen, was früher in den verschiedenen Kapiteln ausführlich erörtert wurde.

REGISTER.

Abdomen, Druckempfindlichkeit dess. bei Hysterischen 292, bei Ruhrkranken 473. —, kahnförmige Einziehung dess. bei acut. Spinalmeningitis 102.
Abducenslähmung, Augenaffectionen bei ders. 42. — bei Ponserkrankungen 176. 177. — bei Syringomyelie 144. — bei Tabes ders. 109.
Abortivpocken 428. —, Diagnose ders. 432.
Abortivtyphus 462. —, Erscheinungen und Verlauf dess. 462. 463.
Abscedirungen bei Mumps 482. — bei Typhus abdom. 459.
Abstinenz, sexuale, begünstigendes Moment der Obesitas 387.
Abulie bei höheren Graden der Hysterie 288.
Accessoriuskrampf 73. —, klonischer 73. —, tonischer 73.
Accessoriuslähmung, Diagnose ders. 55: bei Lähmung des äusseren Astes des N. access. 55, des inneren Astes 56.
Accomodationsstörungen bei Diabetes mellitus 375. — nach Diphtherie 488. — bei Hysterie 293. — bei Mumps 483. — bei Oculomotoriuslähmung 41.
Acusticus, Beziehungen dess. zum Kleinhirn 189. —, degenative Veränderungen dess. bei Tabes 116. —, Zerstörung dess. durch Abscessbildung in dem Schläfenlappen 259.
Adductorenlähmung am Oberschenkel 69.
Adiaemorrhysis cerebri 265. 266. —, Ursache von apoplectischem Insult 231.
Adipositas universalis 382.
Affectbewegungen des Gesichts nach einem apoplect. Insult 234. — bei centraler Facialislähmung 50.
Ageusie 14. —, Diagnose ders. 16: bei Chordalähmung 17, bei Facialislähmung 17. 46, bei Glossopharyngeus-Erkrankung 16, bei Trigeminusanästhesie 17.
Agglutinine, bactericide Eigenschaften ders. 404.
Akinesia algera auf hysterischer Basis 293.
Akromegalie 321. —, Abart ders. 322. —, Differentialdiagnose ders. von Arthritis deformans, von Elephantiasis, von Myxödem 322. 323. —, Krankheitsbild ders. 321. 322. —, Pathogenese ders. 322.
Akroparästhesie, diagnost. Kennzeichen 321.
Albuminurie bei Anämie 344. — nach apoplect. Insult 232. — bei Cholera asiatica 477. — bei Diabetes mellit. 372. — bei Diphtherie 488. — nach epileptischen Anfällen 304. — bei Erysipel 437. — bei Influenza 529. — bei Leukämie 353. — bei Lyssa 536. — bei Meningitis 271, cerebrospin. epidemica 494. 495. — bei Parotitis epidemica 482. — bei Pocken 430. — bei Recurrens 448. — bei Ruhr 473. — bei Scharlach 417. — bei Tetanus 533. —, transitorische bei Keuchhusten 492. — bei Typhus abdom. 458. 461, exanth. 442.
Albumosurie bei schwerer Anämie 344.
Alexie, Beziehungen ders. zur Aphasie 223.
Alexine des Körpers, bactericide Kraft ders. 403.
Alkoholismus, Veranlassung zu Fettleibigkeit 386, zu Hämatom der Dura mater 284, zu multipler Neuritis 80. 120, zu Ophthalmoplegie 185.
Alkoholneuritis, Symptome ders. 84. 120. —, Unterscheidung ders. von Tabes ders. 120.
Amnesie Hysterischer 288.
Amöben, ätiolog. Bedeutung ders. bei der Ruhr 471.
Anaemia splenica, Erscheinungen ders. 357.
Anämie 336. —, ätiologische Momente ders. 347. 348. —, Augenbefund bei den einzelnen Formen ders. 345. —, allgem. Aussehen der Anämischen 336. —, Blutbeschaffenheit bei ders. 337: Hämoglobingehalt des Blutes 337. 347; Verhalten der Blutplättchen 340, der Leukocyten 339, der rothen Blutkörperchen 337. 338. —, Blutbildung bei ders. 338. 339. —, chronische 345. —, Diagnose ders. 346. —, Fettansatz bei ders. 336. —, Folgeerscheinungen ders. 361. —, functionelle Störungen bei ders. 340: des Circulationsapparates 341, des Digestionsapparates 344, des Harnapparates 344, der Muskulatur 340, des Nervensystems 27. 341, des Respirationsapparates 340. — des Gehirns 265. —, Gerinnungsfähigkeit des Blutes bei den einzelnen Formen 340. —, perniciöse 336. 337. 338. 345. 347. 348. —, primäre 346. — des Rückenmarks 165.

—, secundäre 337. 339. 345. 346. —, Wesen der perniciösen 339.
Anästhesie 12. — der Beine bei Cruralislähmung 69, bei Ischiadicuslähmung 70. 71. —, cerebrale (centrale) 8. 18. —, contralaterale bei Sehhügelläsion 211. —, cutane 18. —, Diagnose der verschiedenen Formen und Grade 12, differentielle der centralen von peripherer 9. 19. —, dolorose 21, bei Hirntumoren 251, bei Neuritis 79, bei Rückenmarkstumoren 156. —, Entstehung ders. 8. — bei Erkrankung der Hinterhörner und hinteren Wurzeln des Rückenmarks 101. — der Fusssohlen 19. — des Geruchs 13. — des Geschmacks 14. — der Gesichtshaut bei Facialislähmung 47, bei Trigeminusneuralgie 27. — der Hände 19: bei Medianuslähmung 66, bei Radialislähmung 64, bei Ulnarislähmung 66. — Hysterischer 293. —, musculäre 21. — bei Myelitis 146, durch Druck 152. — bei Neuralgien 22. — bei Neuritis 79. 81. — bei Pachymeningitis (cervicalis) hypertrophica 106. —, sensorielle bei Hysterie 293. —, spinale (periphere) 8. 18. — bei Spinalmeningitis 102. 106. —, Symptome ders. 19. — bei traumatischen Neurosen 299. — bei Trichinose 542. — im Trigeminusgebiet 17. 20. — am Vorderarm unterhalb der Ellenbeuge bei Klumpke'scher Lähmung 67.
Analgesie 12. — Hysterischer 293. —, periphere 21. — bei Poliomyelitis posterior 142. — bei Syringomyelie 143. — bei Tabes dorsal. 116. — bei traumat. Neurose 299.
Analneuralgien, Diagnose ders. 38.
Anarthrie 218. —, Entstehung ders. 218. — bei Hypoglossuslähmung durch Läsion der Kerne des Hypoglossus 58. — bei Ponserkrankung 58. — bei progress. Bulbärparalyse 181. — bei progress. Muskelatrophie 138.
Angina bei acutem Gelenkrheumatismus 514. 515. — bei Influenza 529. — bei Parotitis epidemica 482. — bei Purpura variolosa 429. — bei Scharlach 414. 416. — Ludovici bei Kehlkopf- und Rachendiphtherie 487. — pectoris bei Adipositas universalis 383. —, Unterscheidung ders. von Neurasthenie 298.
Anosmie 13. —, centrale 13. — bei Facialisparalyse 48. —, nervöse 14. —, periphere 13. 14. —, Prüfung auf dies. 13.
Angioneurosen, Krankheitsbilder ders. u. deren Diagnose 319.
Anthrax, Bacillen dess. 537. —, Diagnose dess. 538: des A. internus 539, differentielle von Typhus abd. 469.
Antitoxine, Entstehung u. Wirkung ders. im specifisch inficirten Organismus 404.
Anurie Hysterischer 294.
Aphasie 218. —, ätiolog. Factoren ders. 228. —, anamnestische 225. — nach einem apoplectischen Insult 234. 237. —, Charakterisirung ders. 218, der verschiedenen Formen 221. —, corticale 221. 226. —, Diagnose der einzelnen Formen 221. — bei Diphtherie 489. — bei Encephalitis infantum, 262. —, gemischte Form ders. 224. —, gustatorische 225. — bei Herderkrankungen der Centralwindungen 217, des Centrum ovale 229, der Frontalwindungen 218. — — bei Hirnembolie 245. — bei Hirntumoren 250. — bei Hypoglossuslähmung 57. —, Leitungsaphasie 220. 222. —, Lesefähigkeit bei ders. 222. 223. 225. — bei Meningealblutungen 284. — bei Meningitis 272. —, motorische 220. 221. 226. —, optische 225. —, Schreibfähigkeit bei ders. 223. 224. 225. —, sensorische 220. 221. 226. 260. —, subcorticale 221. 229. —, tactile 225. —, transcorticale 221. 222. —, transitorische 229. — bei Typhus abdom. 461.
Aphonie bei Hypoglossuslähmung 58. — bei Oblongata-Erkrankung 177.
Apoplectiforme Anfälle bei Hirntumoren 249. — bei Meningealblutungen 284. — bei multipler Sclerose des Rückenmarks 161. 163. — bei Tabes dorsal. 110. 118. —, Unterscheidung ders. von Hirnblutung 240, von paralytischen Anfällen 264.
Apoplexia sanguinea 230. —, Fehlen des apoplect. Insults in Fällen ders. 242. —, Folgen ders.: directe 235, indirecte 232, posthemiplegische 238. —, Genese des Insultes ders. 231. —, Localisation ders. im Gehirn 236. 237. 238. —, Symptome des apoplect. Insultes 231. —, Unterscheidung ders. von symptomatischer Apoplexie 240. —, Vorboten ders. 231. 242.
Aquaeductus Sylvii, anatom. Lage und Grenzen dess. 195. 196. —, Hydrops dess. 192.
Armmuskeln, Krämpfe ders. 74. 75. 76. —, Lähmungen ders.: combinirte 66, am Oberarm 60, am Unterarm 62. 63. 64.
Arteriosclerose bei Diabeteskranken 373. — der Gehirnarterien und deren Erscheinungen 242.
Arthritis 388. — chronica 393. — deformans 393: Diagnose ders. 393, differentielle von Akromegalie 323, von chron. Gelenkrheumatismus 393, von Gelenkgicht 392; Localisation ders. 393; Verlauf ders. 393.
Arthrogryposis infantum, Diagnose ders. 315.
Arthropathien, hypertrophirende 322. — Tabeskranker 117, Unterscheidung dies. von Affectionen der Wirbelgelenke 119.
Arzneiexantheme, Unterscheidung ders. von Masern 410, von Varicellen 434.
Associationscentren der Grosshirnrinde Function und Zahl ders. 205. —, Lage ders. für die einzelnen Empfindungsqualitäten 209.
Astasie-Abasie Hysterischer 289.
Asthma bronchiale, Unterscheidg. der Anfälle dess. von tonisch. Zwerchfellkrampf 76. —, cardiale bei Adipositas universalis 383.
Ataxie, acute nach Diphtherie 488. — bei Brown-Séquard'scher Lähmung 154. —, cerebellare 122. 190. —, hereditäre (familiäre, spinale) 120. 121. — bei multipler Myelitis 159. — bei multipl. Sclerose 160.

— bei Neuritis 82. 83. 86. —, periphere motorische 83. —, periphere sensible 83. — nach Pockenerkrankung 430. — bei Ponsblutungen 176. —, sensorische bei Erkrankung der Hinterhörner und hinteren Wurzeln des Rückenmarks 101. 114, bei Sehhügelläsion 211. — bei Tabes dorsal. 108. 110. 114. 118. — bei Vierhügelläsion 196. 199. 200.

Atheromatose der Gefässe bei Gicht 391. — der Hirnarterien, ätiolog. Bedeutg. bei Hirnblutung 230.

Athetose 311. —, Charakteristica ders. 311. —, doppelseitige 311. —, halbseitige 311. —, idiopathische 311. — bei Kapselerkrankung des Gehirns 213. —, posthemiplegische 238. 312. — bei Sehhügelläsion 211. —, symptomatische 311. —, Uebergang ders. in Chorea 312. —, Unterscheidung ders. von Chorea 311, von Tremor 311.

Athmung bei Anämie 340. — bei apoplect. Insult 231. 232. —, Centren ders. 174. 302. — bei Cholera asiat. 477. — bei Diabetes 373. 376. — im epileptischen Anfall 302. 304. — bei Kehlkopfdiphtherie 486. — bei Keuchhusten 490. — bei Leukämie 352. — bei Meningitis 269. 270, cerebrospinal. epidem. 494. spinal. 103. — bei acuter Miliartuberculose 499. — bei multipl. Sclerose des Rückenmarks 161. — bei Osteomalacie 395. — bei progress. Bulbärparalyse 183. — bei Zwerchfellkrampf 76. — bei Zwerchfelllähmung 59.

Augenablenkung, conjugirte im apoplectischen Insult 231. 232. — bei Meningealblutungen 284. — bei Ponserkrankung 177.

Augenbefund bei Anämie 345. — bei Basedow'scher Krankheit 324. 325. 329. — bei Diabetes mellit. 375. — bei Gicht 390. — bei Hysterie 293. — bei Influenza 528. — bei Klumpke'scher Lähmung 67. — bei kryptogenet. Septicopyämie 511. — bei Leukämie 352. — bei Masern 409. — bei Mumps 483. — bei Scharlach 419. — bei Tabes dorsal. 109. — bei Thrombose des Sinus cavernosus 283. — bei Trichinose 542.

Augenmuskellähmungen bei Abducensläsion 42. —, centrale 42. —, diphtherische 488. — mit Hemiplegie 42. — bei Hirntumoren 251. — nach Influenza 530. —, Localisirung der Lähmungsursache bei dens. 42. — bei Mittelhirnläsion 197. 199. — bei multipler Sclerose des Rückenmarks 161. — bei Oculomotoriusläsion 41. —, periphere 42. — bei Polioencephalitis super. 262. — —, progressive nucleäre 184. — bei progress. Bulbärparalyse 181. — bei progress. Paralyse 264. — bei Tabes dorsalis 109. —, totale und einseitige 42. — bei Trochlearisläsion 41.

Aura epileptica, Dauer u. Erscheinungen ders. 303.

Auriculotemporalis, Neuralgie dess. 29.

Ausdrucksbewegungen, reflectorische von Gefühlen: Centren ders. 210. 211.

Autosuggestion neurasthenischer Zustände 297.

Axillarislähmung 61.

Bacillen, pathogene als Erreger der Cholera 474. 478, der Diphtherie 484, der Influenza 528, der Lyssa humana 535, der acut. Miliartuberculose 498, des Milzbrandes 537, des Rotzes 540, des Tetanus 531, des Typhus abdom. 450.

Bacterien, allgemeine u. locale Wirkungen ders. im Organismus 401. 402. —, metastasenbildende 507. —, Schutzvorrichtungen des Körpers gegen solch. 403. 404.

Barlow'sche Krankheit, Wesen ders. u. Zusammenhang mit der hämorrh. Diathese 360. 361.

Basedow'sche Krankheit 324. —, Cardinalsymptome ders. 324. 328. 329. —, Diagnose ders. 324. 328. 329. —, digestive Störungen bei ders. 326. —, Folgeerscheinungen ders. 326. —, Gelenkaffectionen durch dies. 326. —, Graefe'sches Symptom der Augen bei ders. 325. 329. —, Genese ders. 327. —, Hitzegefühl bei ders. 326. —, Lähmungserscheinungen ders. 327. —, Möbius'sches Symptom der insuff. Augenbewegung bei ders. 325. —, nervöse Symptome ders. 325. —, Relation ders. zum Myxödem 323. —, Stellwag'sches Symptom der Augen bei ders. 325. —, Stoffwechselanomalien durch dies. 326. —, Tremor bei ders. 325. 329. —, Verminderung des elektr. Leitungswiderstandes der Haut bei ders. 325.

Basilarmeningitis, diagnostisch verwerthbare Symptome ders. 272. 273.

Bauchmuskellähmung, Diagnose der doppelseitigen 68, der einseitigen 68.

Bauchmuskelreflex im apoplectischen Anfall 232.

Beckenzellgewebsentzündung, eitrige, Veranlassung zu acut. Spinalmeningitis 103.

Beinmuskulatur, Krämpfe ders. 78. —, Lähmungen ders. bei Cruralisparalyse 68, bei Glutaei-Läsion 69, bei Ischiadicusparalyse 69. 71, bei Obturatoriusläsion 69, bei Peroneusparalyse 70, bei Tibialisparalyse 70. —, Neuralgien ders. 34.

Beschäftigungsneurosen 77. —, Diagnose ders. 78.

Bewusstseinstrübung bei apoplectischem Insult 231. — bei Cholera 477. — im diabetischen Coma 376. — in epileptischen Anfällen 301. 303. — bei kryptogenetischer Septicopyämie 510. — bei acut. Miliartuberculose 499.

Bindearmfasern, Herkunft u. Verlauf im Kleinhirn 188.

Blasenfunction, Störungen ders. bei Compressionsmyelitis 152. — bei Erkrankung der Nervenwurzeln im Rückenmark 101. — bei Meningitis 269. — bei Myelitis 147. — bei Neuritis 83. — bei Spinalmeningitis 106. — bei Syringomyelie 144. — bei Tabes dorsalis 110. 111.

Blasenlähmung nach Diphtherie 488. — bei Tabes dorsal. 111. 118.
Bleivergiftung, Veranlassung zu Poliomyelitis anterior chronica 134, zu Radialislähmung 62.
Blepharospasmus 72. —, Lösung dess. 72.
Blindheit, totale bei doppelseit. Läsion der Occipitalhirnrinde 215.
Blutarmuth s. Anämie und Chlorose.
Blutkörperchen, Veränderungen ders. bei Anämie 338; bei Hämoglobinämie 362. 365; bei Leukämie 348. 349.
Blutkrankheiten, Diagnose ders. 336.
Blutkrisen (v. Noorden) 339.
Blutreaction Typhuskranker 464.
Blutungen bei anämischen Zuständen 345. — bei Chlorose 345. — im Gehirn 230. — bei hämorrhagischer Diathese 358 (der (Schleimhäute) 359. — in die Hirnventrikel 230. — bei Keuchhusten 491. — in der Medulla oblongata 178. — in die Meningen 283. — bei Milzbrand 538. — im Pons 179.
Brach-Romberg'sches Symptom der Tabes dorsalis 111.
Bronchialkatarrh bei acutem Gelenkrheumatismus 518. — bei Influenza 529. 531. — bei Leukämie 352. — bei Masern 409. — bei acuter Miliartuberculose 500. — bei Mumps 483. — bei Rachitis 398. — bei Recurrens 448. — bei Scharlach 419. — bei Trichinose 542. — bei Typhus abdom. 455. 457, exanth. 441.
Bronchitis capillaris, Unterscheidung ders. von acut. Miliartuberculose 506.
Bronchopneumonie bei Keuchhusten 492.
Brown-Séquard'sche Spinallähmung 154. —, halbseitige Aufhebung der Tastempfindung auf der entgegengesetzten Seite ders. 154. —, Hautsensibilität der gelähmten Seite 154. —, Hemiplegie bei ders. 154. —, Muskelgefühl d. gelähmten Seite bei ders. 154. —, Störungen der Harn- u. Kothentleerung bei ders. 154.
Brustdrüsenneuralgie 32.
Bulbärerscheinungen bei der amyotrophischen Lateralsclerose 127. — bei Polyneuritis 84. — bei spinaler progressiver Muskelatrophie 138. 142. — bei Syringomyelie 144.
Bulbärmyelitis, acute: Unterscheidung von Bulbärhämorrhagie 180, von progress. Bulbärparalyse 184.
Bulbärparalyse, acute apoplectiforme 178. 179. —, chronische 180. — durch Compression der Pons-Oblongata 186. —, functionelle asthenische (ohne anat. Befund) 185. —, progressive 180: anatomischer Befund bei ders. 180; Athmung und Pulsfrequenz bei ders. 183; Differentialdiagnose ders. 183, von multipl. Sclerose 183; Dysphagie bei ders. 182; elektrische Erregbarkeit der Muskeln bei ders. 182; Lähmungserscheinungen der Hirnnerven bei ders. 181. 182; Muskelatrophie bei ders. 181; ophthalmoskopische Erscheinungen ders. 181; Reflexerregbarkeit bei ders. 182; Salivation bei ders. 183; Sprachstörungen bei ders. 181. —, secundäre 183. —, vordere 185.
Caissonlähmung, diagnost. Merkmale ders. 151.
Capsula interna, anatom. Lage ders. im Gehirn 201. —, Blutungen in dies. 236. —, Krankheitsherde ders. u. deren Symptome 212: motorische 212, sensible 213, vasomotorische 214. —, Lagerung der einzelnen Faserzüge in ders. 214. 215.
Caput obstipum spasticum, Kopfhaltung bei dems. 73. 74.
Carcinoma recti, Unterscheidung dess. von Dysenterie 474.
Carcinome, metastatische im Gehirn, Diagnose ders. 257.
Cardialgie Gichtkranker 391.
Caries des Felsenbeins, Veranlassung zu eitriger Meningitis 276, zu Facialislähmung 54, zu Hirnabscess 261. — der Schädelknochen, Veranlassung zu Hirnabscessen 261. — der Wirbelknochen, Veranlassung zu acut. Spinalmeningitis 103. 106.
Cauda equina, Tumoren ders. u. deren Symptome 156.
Centrales Höhlengrau, Ausbreitung u. Grenzen dess. im Gehirn 195.
Centralnervensystem, rheumatische Intoxication dess. 516.
Centralwindungen der Hirnrinde, Herdsymptome ders. 216: bei Abscessen 260.
Centren der Corpora quadrigemina (für Cardia- und Magencontractionen) 196. — der Gehirnrinde: motorische 205. 207. sensorische 205. 209. — der Medulla oblongata für Reflexbewegungen 174 (Störungen ders.) 186. — der Sehhügel (für reflectorische Ausdrucksbewegungen) 210. 211. —, spinale des Halsmarks 99, des Lendenmarks 99, der Vasomotoren 99.
Centrum ciliospinale, anatom. Lage dess. im Rückenmark 99. — ovale, Herderkrankungen dess. u. deren Symptome 229; Diagnose ders. 230. — vasomotoricum, Reizerscheinungen dess. bei Gehirnanämie 267.
Cephalaea s. Cephalalgie.
Cephalalgie, ätiolog. Momente für die Diagnose ders. 39. 40. —, ophthalmoskopische Untersuchung bei ders. 40. —, Unterscheidung ders. von Kopfschmerz infolge Hirntumoren 253, von Trigeminusneuralgie 29.
Cerebralrheumatismus, Erscheinungen dess. 516. —, Fall dess. 516.
Cerebraltyphus 462.
Cerebrospinalmenigitis, epidemische 274. 493. —, apoplectiforme 496. —, Auftreten in Epidemien 496. —, Complicationen ders. 495. — Diagnose ders. 274. 493; differentielle von Abdominaltyphus 498, von eitriger, nicht epidemischer Meningitis 497, von kryptogenet. Septicopyämie 498, von tuberculöser Meningitis 497. —, Infection bei ders. 494. 495. 496. —, kahnförmige Einziehung des Unterleibes bei ders. 493. —, Mikroben ders. 495. —,

Nachkrankheiten ders. 495. —, Nackenstarre bei ders. 493. —, primäre kryptogenitische 497. 498. —, Prodromalerscheinungen ders. 493. — siderans 496. —, sporadisches Auftreten ders. 496. —, Symptome ders. 493. —, typhöse 498. —, Ursachen für die Entstehung ders. 496.
Cervicobrachialneuralgie, Diagnose ders. 31.
Cervicooccipitalneuralgie, Diagnose ders. 30. 39.
Charcot'sche Krystalle im Blute Leukämischer 350.
Cheyne-Stokes'sches Athemphänomen bei apoplectischem Insult 231. 232. — bei Meningitis 270, cerebrospinalis epidem. 494, spinal. 103. —, bei Pons-Oblongataerkrankung 176.
Chiragra, Wesen und Erscheinungen ders. 388.
Chlorose 336. —, Aetiologie ders. 347. —, Blutbildung bei ders. 339. —, Blutungen infolge ders. 345. —, functionelle Störungen bei ders. 340. —, Gerinnungsfähigkeit des Blutes Chlorotischer 340. —, Hämoglobingehalt des Blutes bei ders. 337. 338. 347. —, Vorkommen ders. 348.
Cholelithiasis, Differentialdiagnose der Fieberattacken ders. von Intermittens 525.
Cholera asiatica s. indica 474. —, Abortivformen ders. 476. —, ätiolog. Momente ders. 479. — algida 476. — asphyctica 477. —, Aussehen Cholerakranker 476. —, Bedeutung des Wassers für die Verbreitung ders. 480. —, Diagnose ders. 476. 479; differentielle von Cholera nostras 480, von Intoxicationen 481. —, Entstehung ders. durch Bacillen (Vibrionen) 474. 475. —, Incubationszeit ders. 474. —, örtliche u. zeitliche Disposition für dies. 480. —, Reactionserscheinungen bei ders. 476. 477. — sicca 478. —, Stadien des Verlaufs ders. 475. —, Symptome ders. 474: allgemeine 476; von Seiten der Circulationsorgane 477, der Muskeln 476, der Respiration 477. —, Toxinwirkung bei ders. 475. 476. 477. —, Verhalten des Darms bei ders. 478, der Harnsecretion 477.
Cholerarothreaction 478.
Choleratyphoid, Erscheinungen dess. 476.
Choleravibrionen, Vorkommen ders. 478.
Cholerine, Erscheinungen ders. 476. —, Unterscheidung von asiat. Cholera 481.
Chorda tympani, Geschmacksnervenfasern ders. 14. 17. 46. —, Lähmung ders. 44. 49. —, Speichelsecretionsfasern ders. 46.
Chorea 308. —, Complication ders. mit Endocarditis 310, mit Gelenkrheumatismus 310. 519. —, Diagnose ders. 311. —, disponirende Momente ders. 309. — electrica 310. —, Huntington'sche 309. — major Hysterischer 290. —, Pathogenese ders. 310. — prä- u. posthemiplegische 238. 310. —, Sydenham'sche 308. —, Symptome ders. 309. —, Unterscheidung ders. von Athetosis 311, von Myoklonie 313. —, Wesen ders. 310. —, Zeit des Auftretens ders. 309.
Choreatische Bewegungen 308. 309. —, nach Apoplexien 238. —, bei Sehhügelläsion 210.
Chorioidealtuberkel bei Miliartuberculose 467. 501.
Chorio-Retinitis Diabeteskranker 375.
Circulationsorgane, Erkrankung ders. im Typhus abdom. 461.
Circulationsstörungen bei Cholera asiatica 475. — im Gehirn 265, Analyse dies. 265. — im Rückenmark 165. — bei Typhus abdom. 461.
Clarke'sche Säulen im Rückenmark, Nervenelemente ders. 90. 92. 96. 101.
Clavus hystericus 292.
Cleidagra, Erscheinungen ders. 388.
Coccygodynie, Entstehung und Symptome ders. 38.
Collateralen der Nervenfortsätze, Function ders. 2. —, Endigung ders. im Rückenmark 92. 96. 101. — Verlauf ders. im Rückenmark 91. 92.
Collapserscheinungen bei Cholera asiatica 475. — im Coma diabeticum 376. — bei Milzbrandaffectionen 538.
Coma bei Cerebralrheumatismus 516. —, bei Cholera 476. —, diabetisches 375. 376. — bei Hirntumoren 249. — bei Meningealblutungen 284. — bei Meningitis 296, cerebrospinalis epidem. 494. — bei Typhus exanthem. 442.
Commissuren des Gehirns, Anatomisches ders. 201. — des Rückenmarks 89, Nervenfasern ders. 93.
Compressionsmyelitis 151. —, halbseitige 154. —, initiale Reizerscheinungen ders. 152. —, Leitungsunterbrechung im Rückenmark bei ders. 151. —, secundäre Degenerationen durch dies. 124. 153. —, Sitz der Compression bei ders. 153.
Conjunctivitis, diphtherische 487. — bei Facialisparalyse 48. — bei Keuchhusten 490.
Constitutionskrankheiten, Diagnose ders. 336. —, multiple Neuritis bei solchen 80.
Contracturen bei Encephalitis acuta infantum 262. — nach Hirnblutungen 238. —, bei Hirntumoren 250. — bei Kapselerkrankung 213. —, secundäre bei Poliomyelitis anterior 131. —, spastische bei Erkrankung der Pyramiden-Vorderseitenstrangbahnen des Rückenmarks 100.
Convexitätsmeningitis, Allgemein-Erscheinungen u. Herdsymptome ders. 272. 273.
Convulsionen 71. — bei Cholera asiat. 477. —, epileptische 301: bei Hirnabscess 258, bei Hirntumoren 248, bei Meningitis 269. 270, bei Rindenerkrankung des Gehirns 229. — bei Influenza 529. — bei kryptogenitischer Septicopyämie 510. — bei Poliomyelitis anterior acuta 130. — bei Rachitis 398.
Coordination, Centrum ders. 189. —, Innervationsbahnen ders. 96. 114. 115.
Coordinationskrämpfe, Formen ders. 77.

Coordinationsstörungen bei Athetosis 311. — bei Cerebellarerkrankungen 190. — bei Chorea 308. 309. 310. — nach Diphtherie 488. — bei Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen 101. 114. — bei multipler Sclerose des Rückenmarks 160. — bei Neuritis 82. — bei Syringomyelie 144. — bei Tabes dors. 110 (Zustandekommen dies.) 114.
Corpora quadrigemina, anatom. Lage und Zusammensetzung ders. 195. —, Function ders. 196. —, Symptome u. Diagnose der Erkrankungen ders. 199. 200. — restiformia, anatom. Lage u. Structurverhältnisse ders. 172. 187. 188.
Corpus callosum, Faserung dess. 201. — ciliare (dentatum), Lage dess. im Kleinhirn 188. — striatum 200: Function dess. 210; Krankheitsherde dess. und deren Symptome 212. — subthalamicum (Luys'scher Körper), anatom. Lage dess. 193.
Corrugator supercilii, Lähmung dess. 47.
Coryza bei Influenza 531. — bei Keuchhusten 490.
Coxalgie, nervöse, Diagnose ders. 39. —, Unterscheidung ders. von Ischias 36.
Coxitis, Differentialdiagnose ders. von Ischias 36.
Crampi, Wesen ders. 71. — in der Wadenmuskulatur 78.
Craniotabes, Folgen dess. 396. —, Schädelform bei dems. 396.
Cremasterreflex im apoplectischem Anfall 232. — bei Kapselerkrankung im Gehirn 213.
Cri hydrencéphalique bei Meningitis 270, cerebrospinalis epidem. 494.
Croup, Charakterisirung dess. 485.
Cruralislähmung, Erscheinungen ders. 68.
Cruralisneuralgie, Diagnose ders. 34.
Cucullaris, Krampf dess. 73. —, Lähmung dess. 55, doppelseitige 56.
Cysticerken in der Hirnsubstanz, Diagnose ders. 256.
Cystitis bei acut. Gelenkrheumatismus 518. — bei Mumps 483. — bei Myelitis 148. — bei Tabes dors. 111.
Cytoryctes variolae im Blute Pockenkranker 424.

Darmaffectionen, Causalnexus zur Tetanie 315. — bei Leukämie 352. — bei Scharlach 419. — bei Vaguslähmung 55.
Darmbewegungen, Centren ders. 211.
Darmblutungen im Typhus abdom. 455. 458.
Darmkatarrh bei Erysipel 437. — bei Masern 409. — rachitischer Kinder 398. — bei Typhus abdom. 460, exanthem. 442.
Darmkrisen Tabeskranker 110. 118.
Darmmilzbrand 537. —, Diagnose dess. 539. —, Symptome dess. 539.
Darmneurosen 297.
Darmperforation durch Typhusgeschwüre 455. 459.
Darmstenose durch Dysenterie 474.
Darmtrichinen, Entwicklung ders. im menschl. Darm 541.
Darmtuberculose, miliare 500.
Daumenmusculatur, Atrophie ders. bei Medianuslähmung 66, bei Poliomyelitis anterior chron. progress. 136. —, Lähmung ders. 64.
Decubitus nach apoplectischem Insult 234. — bei Kapselerkrankg. 214. — bei Myelitis 147, (durch Compression) 152. — bei Syringomyelie 144. — bei Tabes dorsal. 111. — bei Typhus abdom. 455, exanthem. 443.
Defluvium capillitii bei Diabetes 373. — bei Erysipel 439.
Degeneration, graue der Hinterstränge des Rückenmarks bei Tabes dorsal. 108. 109. 113, der Pyramidenbahnen bei progress. Bulbärparalyse 181. — der Hirnnervenkerne bei progress. Bulbärparalyse 180. 181. —, parenchymatöse der Muskeln bei Abdominaltyphus 462. — der peripheren Nerven 135, Entstehung dies. 94.
Delirien bei Cholera 477. — bei Influenza 529. — bei Lyssa humana 536. — bei Meningitis 269. 270, cerebrospinalis epidem. 494. — bei acuter Miliartuberculose 499. — bei rheumatischer Intoxication des Nervensystems 516. — bei Trichinose 542. — bei Typhus abdom. 454. 457, exanth. 441.
Delirium tremens bei Pocken 427. —, Unterscheidung dess. von Meningitis 277.
Deltoideus, Atrophie dess. bei progress. Muskelatrophie 136. —, Lähmung dess. 61.
Dementia paralytica 263. — als ätiolog. Moment des Durhämatoms 284. —, Initialsymptome ders. 264. —, körperliche Störungen bei ders. 264. —, paralytische Anfälle bei ders. u. deren Unterscheidung von apoplectischen und epileptischen Anfällen 264. —, pathologischer Befund bei ders. 263. —, psychische Störungen durch dies. 264. —, Tabessymptome ders. 264. —, Unterscheidung ders. von Hirntumoren 264.
Dendriten der Nervenzellen, Function ders. 2. —, anatom. Verhalten ders. im Rückenmark 93.
Depressionen, psychische bei Chorea minor 309. — nach epileptischen Anfällen 304. — Hysterischer 295.
Desquamatio furfuracea bei Masern 408.
Diabetes insipidus 380. —, Differentialdiagnose dess. von Diabetes mellit. 381, von Nephritis chronica 380, von symptomatischer Polyurie 381. —, Diurese bei dems. 380. 381. —, Symptome dess. 380. 381.
Diabetes mellitus 368. —, Coma infolge dess. 375, (Abarten dies.) 376. —, Combination dess. mit Albuminurie 372, mit Fettsucht 341, mit Polyurie 372, mit Schrumpfniere 372. — decipiens 372. —, Diagnose dess. 368. 377, differentielle 379: von Glycosurie 369. 370. 380, von Lactosurie 370. 380. —, Disposition der Diabetiker zu Ischias 38, zu Phthisis u. Lungengangrän

373. —, Durstgefühl der Diabeteskranken 373. —, Einfluss des Pankreas auf dens. 378. —, Epilepsie im Gefolge dess. 307. —, Harnreaction bei dems. auf Aceton u. Oxybuttersäure 371. 372, auf Zucker 368. 369. —, leichte und schwere Formen dess. (Erklärung dies.) 377. 378. —, Modificationen der Zuckerausscheidung bei dems. 371. —, Säureintoxication des Körpers Diabeteskranker 376. —, Symptome bei dems. von Seiten des Circulationsapparates 373, des Digestionsapparates 374, des Geschlechtsapparates 374, der Haut 373, der Nerven 26. 374. 375, des Respirationsapparates 373, des Sehapparates 375. —, Wesen dess. 379.

Diagnose der diffusen Hirnkrankheiten 265, der functionellen Neurosen 287. — der Herderkrankungen des Vorderhirns 230. — der Infectionskrankheiten 400. 405. — der Krankheiten des Blutes u. des Stoffwechsels (Constitutionskrankheiten) 336. — der Krankheiten des Kleinhirns 187, des Mittelhirns 192, des Vorderhirns 200. — der Krankheiten der Muskeln 329. — der Krankheiten der Medulla oblongata u. des Pons 166. — der Nervenkrankheiten 1, der peripheren Nerven 2, (der motorischen) 41, (der sensiblen) 11. — der Rückenmarkskrankheiten 87: der Rückenmarkshäute 102, der Rückenmarkssubstanz 107.

Diarrhöen bei Cholera asiat. 474. 476. — bei Dysenterie 472. — bei Influenza 529. — bei Morb. Basedowii 326. — bei septischer Infection 511. — bei Trichinose 542. —, typhöse 442. 452. 455. 456.

Diazoreaction des Harns Typhuskranker 458. 467. 504.

Digestionsorgane, Erkrankung ders.: diphtherische 485; bei Cholera asiat. 478, bei Diabetes 374, bei Influenza 528, bei Septicopyämie 511, bei Typhus abdom. 460.

Diphtherie 484. —, Allgemeinerscheinungen ders. 484. 485. —, Allgemeininfection bei ders. 485. —, Complicationen ders. 276. 409. 487. —, Diagnose ders. 484, differentielle 489. —, Entstehung ders. durch specifische Bacillen 484. 489. —, Incubationszeit ders. 486. —, Infectionsmodus ders. 485. — des Kehlkopfs 485. 486. —, Mischinfectionen ders. durch Strepto- und Staphylokokken 484. 485. — der Nasenschleimhaut 485. 487. — des Oesophagus u. Magens 485. —, Pseudomembranen ders. 485. — der Rachenschleimhaut 485. —, Symptome ders.: locale 485, motorische und sensorische 488. 489.

Diphtheriebacillen, Morphologie, Cultivirung und Uebertragung ders. 484.

Diplegia facialis bei progressiver Bulbärparalyse 182.

Diplococcus intercellularis meningitidis, Veranlassung zu Meningitis cerebrospinalis epidemica 495.

Doppelbilder des Gesichtsfeldes, gleichnamige nebeneinanderstehende bei Abducenslähmung 42, gleichnamige untereinanderstehende bei Trochlearislähmung 42.

Doppelempfindungen Tabeskranker 116.

Dorsalnerven, Lähmungen im Gebiete ders. 67. 68.

Druckempfindung, Bahnen ders. im Rückenmark 97.

Drucklähmung, spinale 151. —, ätiologische Diagnose ders. 153. —, entzündliche 152. —, Symptome ders.: motorische 151, sensible 151. 152. —, Unterscheidung von Tabes 119.

Druckpunkte der Nerven 11. — für Lösung von Krämpfen 72.

Druckschmerz am Foramen infraorbitale bei Neuralgia supramaxillaris 29, am Foramen mentale bei Neuralgia intramaxillaris 29, am Foram. supraorbitale bei Neuralg. ophthalmica 28. — bei Lumboabdominalneuralgie 33. — der Muskeln bei Myositis 331.

Duchenne-Erb'sche Lähmung Diagnose ders. 67.

Duchenne'sche Krankheit 180. —, Glossopharyngo-Laryngolabiallähmung bei ders. 180.

Dysarthrie bei hereditärer Ataxie 121. — bei Ponserkrankung 176. 177. 186. — bei progress. Paralyse 264. — bei Pseudobulbärparalyse 184.

Dysenterie 471. —, ätiolog. Momente ders. 471. —, Ansteckungsfähigkeit der Dejectionen Ruhrkranker 471. —, Beschaffenheit der Stühle bei ders. 472. 473. —, chronische 473. 474. —, Complicationen ders. 473. —, Darmstenose im Gefolge ders. 474. —, Differentialdiagnose ders 474, von Trichinose 543. —, Infectionsstoff ders. 471. 472. —, nostras epidemica 471. —, Relation ders. zur Rachendiphtherie 472. —, Symptome ders. 472. 473. —, Tenesmus bei ders. 472. —, Vorkommen ders. 472.

Dyspeptische Erscheinungen bei Erysipel 437. — bei acutem Gelenkrheumatismus 518. — bei Gicht 388. 391. — bei Influenza 529. — bei Septicopyämie 511. — bei Trichinose 542. — bei Typhus abdom. 460, exanthem. 442.

Dysphagie bei Hypoglossuslähmung 58. — bei Meningitis 270. — bei Pons-Oblongataerkrankung 177. 184. 186. — bei Vagoaccessoriuslähmung 55. — bei Vagus-Neuritis 82.

Dyspnoe bei Anämie 340. —, diabetische 373. — bei Diphtherie des Kehlkopfs 486. — bei Fettsucht und Fettleibigkeit 382. — bei Hypoglossuslähmung 58. — bei acuter Miliartuberculose 499. — bei Milzbrand 538. — bei neuritischer Affection des Vagus 82. — bei Pons-Oblongataerkrankung 176. 183. — bei Trichinose 542. — bei Zwerchfellkrampf 76. — bei Zwerchfelllähmung 59.

Dystrophia muscularis progressiva (Erb) 140. —, Differentialdiagnose ders. von spinaler progress. Muskelatrophie 142. —, Gesichtsmuskelatrophie bei ders. 141. —,

Pseudohypertrophie der Muskeln bei ders. 140. 141. —, Verhalten des Nervensystems bei ders. 130.

Echinokokken in der Gehirnsubstanz und den Ventrikeln 257.

Ectropium paralyticum bei Facialislähmung 48.

Eingeweidekrisen Tabeskranker 110. 118.

Eklampsie anämischer Frauen und Kinder 341. —, Unterscheidung ders. von Epilepsie 308.

Elektrische Erregbarkeit bei amyotrophischer Lateralsclerose 127. — nach apoplectischem Insult 238. — bei Choren 309. — bei Facialisparalyse: centraler 51. 52, peripherer 52. — der Grosshirnrinde: epilept. Anfälle durch dies. 302. — bei Hysterie 289. — bei Myelitis 146. 148. — bei Myotonia congenita 318. — bei Neuritis 82. — bei Poliomyelitis anterior acut. 130, chron. progress. 137. — bei Tetanie 313. — bei Trichinose 542.

Elephantiasis infolge von Erysipel 439. —, Unterscheidung ders. von Akromegalie 322.

Empfindungslähmungen, partielle 12. 18: bei centralen Anästhesien 18, bei Myelitis 146, bei Neuritis 81, bei Tabes dorsal. 116.

Encephalitis acuta infantum 262. — nach Infectionskrankheiten 263. — sclerotica 262. — suppurativa s. Gehirnabscess.

Encephalomalacie 242. —, ätiol. Diagnose ders. 246. —, apoplect. Anfall bei ders. 243. —, chronische progressive 246. —, Differentialdiagnose ders. 245. —, Herdsymptome ders.: dauernde (directe) 244, vorübergehende 244. —, Prodrome ders. 243; s. auch Hirnerweichung.

Endarteriitis, neuritische Affectionen bei ders. 80. —, syphilitische der Gehirnarterien und deren Folgen 242.

Endocarditis bei Diphtherie 487. — bei acutem Gelenkrheumatismus 518, (Genese dies.) 518. — bei Influenza 529. — nach Keuchhusten 492. — bei Mumps 483. — bei Scharlach 418. — septica (maligna) 509.

Entartungsreaction bei amyotrophischer Lateralsclerose 128. —, complete 6. —, diagnostische Bedeutung ders. 7. — bei Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks 100. —, Erscheinungen ders. 5. —, faradische 6. — bei Lähmungen: centralen 9, peripheren 5. 9. — bei Muskelatrophie (progress.) 137. 142. — bei Myelitis 146. 147 (durch Druck) 152. — bei Neuritis 79, multipler 82. —, partielle 6. 7. — bei Poliomyelitis anterior 131. — bei progressiver Bulbärparalyse 182. — bei saturniner Radialislähmung 63. —, typische 5. 6.

Entbindungslähmung s. Geburtslähmung.

Enteritis, Complication von acut. Gelenkrheumatismus 518. —, Unterscheidg. von Typhus 471.

Entzündungserscheinungen, Unterscheidung ders. von Neuralgien 23.

Epilepsie 301. —, Abarten ders. 305. —, Aequivalente ders.: psychische 304, somatische 304. 305. — auf der Basis hereditär epileptischer oder neuropathischer Belastung 306. —, Beginn ders. in Form der Aura epileptica 303. —, Bewusstlosigkeit im epilept. Anfall 301. 303, Ursache dies. 303. 304. —, Charakteristica ders. 301. —, diabetische 307. —, Diagnose der idiopathischen 301. 304, differentielle 305: von apoplectischem Insult 240, von Eklampsie 308, von epileptiformen Anfällen bei Hirntumoren 254, von Hysterie 307, von Reflexepilepsie 306, von symptomatischer 305, von urämischen Anfällen 308. —, Etat de mal infolge ders. 305. —, Folgen des epilept. Anfalles 304. — durch functielle Störungen im Nervensystem 299. 302. —, Jackson'sche (symptomatische oder secundäre) 301. 302, bei Meningealblutungen 284. —, idiopathische (primäre) 301. —, Intervallärzeit bei ders. 306. —, Krämpfe im epilept. Anfall 303: klonische 304, tonische 303. —, partielle 301. —, senile 307. —, simulirte 307. —, Symptome ders. 303. 304. —, unregelmässige Formen ders. 305. —, Wesen ders. 301.

Epileptiforme Anfälle 301. —, Beginn ders. 303. —, Charakterisirung ders. 302. — bei Diphtherie 489. — beim embolischen Insult 243. — bei Encephalitis 262. —, Erscheinungen und Folgen dess. 303. 304. — bei Hirntumoren 250. — bei multipler Sclerose des Rückenmarks 161. — bei Ponshämorrhagien 179. —, Prodrome dess. 303. —, rudimentäre 303. 304. — bei Tabes dorsal. 110. 118. —, Unterscheidung ders. von paralytischen Anfällen 264.

Erectionscentrum, Lage dess. im Rückenmark 99.

Erysipelas 434. — bullosum 436. —, Complicationen dess. 437, mit Meningitis suppurativa 276. —, Diagnose dess. 436; differentielle von Erythem 440, von Lymphangitis 439, von Milzbrand 440, von Phlegmone 439, von Scharlach 421. —, Exanthem dess. 436. — faciei 436. —, Incubationszeit dess. 436. —, Infectionsmodus dess. 435. 436. —, kryptogenetisches 435. — migrans 436. — miliare 436. —, Nachkrankheiten dess. 439. — pemphigoides 436. — phlegmonosum 436. —, Prodromalstadium dess. 436. — der Schleimhäute 437. 438. —, Symptome dess. 436. 437. —, Uebertragung der Erysipelkokken 439. —, Verbreitung dess. 436.

Erytheme bei Influenza 529. — bei kryptogenetischer Septicopyämie 510. — bei Masern 409. — bei acuter Miliartuberculose 501. —, prodromale bei Pocken 425. 430. —, Unterscheidung ders. von Erysipel 440, von Scharlachexanthem 421.

Erythrocythämie 359.

Erythromalalgie, Symptome u. Diagnose ders. 320.

Eudiämorrhyse des Gehirns 265.

Exantheme bei Cholera asiat. 476, bei Erysipel 436, bei acut. Gelenkrheumatismus 518, bei Influenza 528, bei kryptogenetischer Septicopyämie 510, bei Meningitis cerebrospinalis epid. 494, bei acut. Miliartuberculose 501, bei Myelitis 147, bei Neuralgien 23, bei Neuritis 79, bei Pachymeningitis hypertrophica 106, bei Tabes dorsal. 117, bei Trichinose 542, bei Typhus abdom. 456, exanth. 441, recurrens 449. —, acutes der Masern 407, der Pocken 425 (prodromales) 425. 430, der Rötheln 422, des Scharlachs 415, der Varicellen 433. —, Unterscheidung ders. von Typhus abdom. 468. —, Veranlassung zu Spinalmeningitis 107. —, artificielle, Unterscheidung ders. von Varicellen 434. —, syphilitische, Unterscheidung ders. von Varicellen 434.
Exophthalmus bei der Basedow'schen Krankheit 324. — bei Myxödem 223. — bei Sinusthrombose 283.
Extensor digitorum communis des Arms, Lähmung dess. 64. — des Unterschenkels, Lähmung dess. 69.
Extremitätenlähmung nach apoplectischem Insult 232. 235. — nach Diphtherie 488. — bei Erkrankung der Pyramiden-Vorderseitenstrangbahnen des Rückenmarks 100. — bei Facialislähmung der gleichen Seite 51, der entgegengesetzten Seite 51. — bei Herdaffectionen der Centralwindungen und des Paracentralläppchens 216, der Hirnschenkel 197, der inneren Kapsel 212, der Pons-Oblongata 175. 176. 177. — bei Lähmungen der Augenmuskelnerven (altenirende u. gleichseitige) 42. 43, der Cervicalnerven 59, der Lumbal- und Sacralnerven 68. — bei Myelitis 145. — bei Neuritis 81. 83. — bei Polioencephalitis acuta infantum 262. — bei Poliomyelitis anterior 131. — bei Rückenmarksblutungen 165. —, schlaffe bei Erkrankung der Vorderhörner des Rüchenmarks 100. — bei Tabes dorsal. 111.
Extremitätenverkrümmungen durch rachitische Processe 397.

Facialis, anatom. Verbreitung dess.: centrale 45. 170, periphere 45. 46. —, Chvostek's Phänomen bei Erkrankg. dess. 314. —, Functionen dess. 47. —, Verbindung dess. mit dem Trigeminus und Glossopharyngeus 15. 46.
Facialiskrampf 72. —, Auslösung dess. 73. —, diffuser 72. —, klonischer 72. —, partieller 72. —, tonischer 73.
Facialislähmung 44. —, ätiolog. Momente ders. 54. — nach apoplectischem Insult 234. 235. 236. —, centrale 49. 50. 55. —, Diagnose ders. 17. 44, des Sitzes ders. 49. 51. 53. —, doppelseitige 47. —, einseitige 47, bei Pons-Oblongataerkrankung 176. 177. —, elektr. Erregbarkeit bei ders. 51. 52. —, Geschmacksstörungen durch dies. 15. 17. — bei Herderkrankungen der Capsula interna 51. 212, der Centralwindungen der Rinde 216. — bei Hirntumoren 251. — mit Hypoglossuslähmung 57. — bei Mumps 483. — Neugeborener 54. —, partielle des Facialisstammes an der Basis cerebri 53. 54, der mittleren u. unteren Facialiszweige 49. 53. 54. —, periphere 52. 53. 54. — bei Rindenläsion 216. 217. —, Sitz ders. 44. —. Symptome ders. 44. 47, der centralen 50. 51, bei Läsion der inneren Facialiszweige 48, bei Läsion des Ramus frontalis 47. — bei Syringomyelie 144.
Facies tetanica, Charakteristica ders. 533.
Fallsucht 301; s. auch Epilepsie.
Farbensinnstörungen bei Hysterie 293; bei Tabes dorsal. 109.
Faserstrangsysteme des Rückenmarks 89. 90. —, Krankheiten ders. 108. —, Verlauf der longitudinalen u. ihrer Collateralen 91 (der motorischen) 93 (der sensiblen) 91. 95.
Febris bilioso-haematurica 527. — comitata bei Malaria 525. — continua bei Malaria 525. 527, bei Typhus 453. — intermittens 520: anteponens 521, duplicata 521, erratica 523, larvata 526, perniciosa 525. 526, postponens 521, quartana 521, quotidiana 521, tertiana 521; bei Typhus abdom. 453. — recurrens 444, Fieberanfälle ders. 444. 445. — remittens bei Malaria 525. 527, bei Typhus 453. — variolosa 427.
Fettsucht (Fettleibigkeit) 382. —, ätiologische Momente ders. 384 (begünstigende) 385. 386. —, Athmungsbeschwerden bei ders. 382. —, Differentialdiagnose ders. 389: von Hautemphysem, von Hautödem, von Pseudohypertrophie der Muskeln 388. —, Insufficienz der Herzthätigkeit bei ders. 383. —, Körperform u. -Gewicht bei ders. 382. —, Nervosität Fettleibiger 384. —, Stoffwechselanomalien bei ders. 384. —, Wasserausscheidung bei ders. 384. —. Widerstandskraft des Organismus Fettleibiger 384.
Fieber, anämisches 343. — bei Cholera asiat. 476. — bei Diphtherie 486. — bei Dysenterie 472. — bei Encephalitis acuta infantum 263. — bei Erysipel 437. — bei acut. Gelenkrheumatismus 515. 516. — bei Gichtanfällen 388. —, hektisches, Unterscheidung dess. von intermittirendem 525. — bei Hirnabscess 258. — bei Influenza 528. — bei Malaria 521. — bei Masern 406. 408. — bei Meningitis 269. 270, cerebrospinalis epidem. 493. 494, spinalis acuta 102. — bei acut. Miliartuberculose 499. — bei Milzbrand 538. — bei Mumps 482. — bei Neuritis circumscript. 80, multipl. 84. — bei paroxysmaler Hämoglobinurie 366. — bei Pocken 424. 427. 431. — bei Poliomyelitis anterior 130. — bei Polymyositis 331. — bei Rachitis 398. — bei Rötheln 423. — bei Scharlach 414. 415. — bei Septicopyämie 509. — bei Tetanus 533. — bei Trichinose 542. — bei Typhus abdom. 452. 453. 457. 463, exanthem. 441. 442. 443, recurrens 444. 445. 446. 447. — bei Varicellen 433.

Flecktyphus (Fleckfieber) s. Typhus exanthematicus.
Foramen Magendii, anatom. Lage und Function dess. 167. — Monroi, Anatom. u. Function 201.
Formication bei Tabes dorsal. 109.
Fornix, Lage und Ausbreitung dess. 201.
Fossa Sylvii, anatom. Lage ders. im Grosshirn 200. 203.
Friedreich'sche Ataxie 120. —, cerebellare Form ders. 122, Unterscheidung dies. von anderen Cerebellarerkrankungen 123. —, hereditärer Charakter ders. 120. 121. —, Rückenmarksdegeneration bei ders. 121. —, Symptome ders. 121. —, Relation ders. zur Tabes dorsal. 120. 122. —, spinale Form ders. 122. —, Wesen ders. 121.
Frontalrindenherde, Sprachstörungen bei dens. 218. 226. 260.
Frontaltemporal-Brückenbahnfasern, anat. Verlauf ders. 172.
Furunkelbildung bei Diabetes mellit. 373. — bei Flecktyphus 442.
Fussstellungen, anomale bei heredit. Ataxie 121; bei Peroneus- u. Tibialislähmung 70. 71; bei Poliomyelitis anterior 131; bei Tetanie 314.

Gähnkrampf, Entstehung dess. 76.
Gangrän, symmetrische, nervöser Charakter und Erscheinungen dess. 321.
Gallensteinkolik, Differentialdiagnose ders. von Intercostalneuralgie 32.
Gang, Hackengang der Tabeskranken 111. —, spastisch-paretischer bei amyotrophischer Lateralsclerose 127, bei spastischer Spinalparalyse 124. —, watschelnder bei Adiposatis universalis 382.
Ganglienzellen des Gehirns: der Hirnschenkelhaube 193, der Rinde 204. — des Rückenmarks 90: Atrophie ders. bei amyotrophischer Lateralsclerose 126.
Gastralgie, Unterscheidung ders. von Intercostalneuralgie 32.
Gastrische Krisen Tabeskranker 110. 118.
Gastrisches Fieber, Differentialdiagnose dess. von Typhoid 470.
Gastritis bei Erysipel 437; bei Scharlach 419. —, fieberhafte, Unterscheidung dies. von Typhus abdom. 471.
Gastroenteritis, fieberhafte (infectiöse), Diagnose ders. 471.
Gaumenlähmung nach Diphtherie 488.
Gaumensegel-Parese mit Schiefstand der Uvula bei Facialislähmung 44. 48. 53.
Geburtslähmung, Symptome u. Veranlassung ders. 66. 67. —, Unterscheidung ders. von spinaler Kinderlähmung 132.
Gedächtnissschwäche Diabeteskranker 374.
Gefässnervencentren im Rückenmark, anatom. Lage ders. 99.
Gehirnanämie 265. —, Diagnose ders. 266, ätiologische 267. —, Symptome ders. 266. 267. —, Unterscheidung ders. von Hyperämie des Gehirns 266.
Gehirnarterien, Aneurysmen ders.: meningeale Blutungen durch Platzen ders. 284. —, Tumorerscheinungen ders. 257. 258. —, Embolie u. Trombose ders. 242. —, ätiolog. Diagnose ders. 246. —, apoplectischer Insult bei dens. 243. —, epileptische Krampfzustände beim embolischen Insult ders. 243. —, Stadien des Insults 243. 244. —, Symptome ders. 243. 244. —, Unterscheidung der Hirnembolie von Hirnblutung 245. 246.
Gehirnerscheinungen bei Cholera asiat. 476. — bei Diphtherie 488. — bei Erysipel 437. — bei acut. Gelenkrheumatismus 463. — bei Masern 414. — bei multipler Rückenmarkssclerose 161. — bei Pocken 424. 427. — bei Scharlach 417. 420. — bei Typhus abdom. 441. 457. 458. 459.
Gehirnhyperämie 265. —, active u. passive durch Stauungszustände 267. 268. —, ätiolog. Factoren ders. 267. —, Diagnose u. Symptome ders. 267.
Gehirnkrankheiten, absteigende Degeneration in den Pyramidenseitenstrangbahnen bei solchen 123. —, diffuse 265. —, functionelle 287. — des Kleinhirns 187. —, latent bleibende Herderkrankungen 230. — des Mittelhirns 192. — des Nachhirns 166. —, Sprachstörungen bei solchen 226. 227. — des Vorderhirns 200. 230.
Gehirnsyphilis, Differentialdiagnose multipler Syphilome von Meningitis 276.
Gehirntumoren 247. — durch Aneurysmen 257. —, Apoplexien durch solch. 240. —, basale 251. 256. 257, Unterscheidung ders. von Pons-Oblongataherden 178. —, carcinomatöse 257. —, Diagnose ders. 247: Gang dies. 253, der Geschwulstart 256, des Sitzes der Geschwulst 256. —, Druckwirkungen ders. 247. —, gliomatöse 257. —, gummöse 256. — in den Hirnlappen 253. — der hinteren Schädelgrube 251. — im Kindesalter 256. — der mittleren Schädelgrube 252. 257. — durch Parasiten 256. —, sarcomatöse 257. —, Sitz ders. 249. —, Symptome ders.: allgemeine 247. 248. 249, locale (Herdsymptome) 249. 250. — bei tuberculösen Individuen 256. —, Unterscheidg. ders. von Epilepsie 254, von chron. Gehirnerweichung 255, von chron. Hirnabscess 255. 261, von Meningitis 255, von Migräne 253, von progress. Paralyse 264.
Gehöreindrücke, Sinnescentrum für dies. 209. 217.
Gehörsstörungen bei Facialisparalyse 49.
Geistesstörung bei progressiver Paralyse 264. —, Zustände von solch. bei Epileptikern 304.
Gelenkaffectionen, entzündliche bei Septicopyämie 510. — bei Erysipel 437. — bei Gicht 388 (Diagnose dies.) 392. —, gonorrhoische, Unterscheidung ders. von Rheumatismus acutus 519. — bei Hämophilie 359. — bei Masern 409. — bei Mumps 483. — bei Pocken 424. — bei Polymyositis acuta 331. —, rheumatische bei Dysenterie

473. — bei Scharlach 417. — bei Tabes dorsal. 117. — bei Typhus abdom. 459.
Gelenkgicht, Diagnose ders. 392.
Gelenkneuralgien, diagnostische Anhaltspunkte für dies. 39. —, Prüfung der Beweglichkeit der Gelenke bei dens. 39. —, psychische Einflüsse auf dies. 39. — bei traumatischer Neurose 299.
Gelenkrheumatismus, acuter 519. —, Complicationen dess. 518. 519. —, Differentialdiagnose dess. von Gicht 519, von gonorrhoischer Gelenkentzündung 519, von hysterischer Gelenkneurose 519, von Peliosis rheumat. 519, von Septicopyämie 512. 519, von Spinalmeningitis 520. — in den Fuss- u. Kniegelenken 515. —, infectiöse Natur dess. 519. —, larvirter 520. —, Meningitis cerebrospinalis bei dems. 276. 516. 517, spinalis 104. —, Nachkrankheiten dess. 519. —, Prodrome dess. 515. —, Symptome dess. 515, cerebrale 516. —, Virus dess. 418. — der Wirbelgelenke 515. 520. —, chronischer 393. —, Entstehung und Diagnose dess. 393. —, Unterscheidung dess. von Arthritis deformans 393, von Osteomalacie 393. —, Veränderungen der Gelenkknorpel u. Gelenkankylose bei dems. 393.
Gelenkschmerzen bei hämorrhagischer Diathese 359, bei Influenza 528, bei Milzbrandinfection 538. —, multiple bei Meningitis cerebrospinal. epidem. 493. 495. 497. — bei Polyarthritis acuta 515. —, Unterscheidung ders. von Neuralgien 23.
Gelenkschwellungen bei acut. Gelenkrheumatismus 515. — bei Gichtanfällen 388. — bei hämorrhagischer Diathese 359. — bei Neuritis 79, multipler 83. — bei Polymyositis 331.
Gemeingefühle, abnorme Reizbarkeit auf dem Gebiete ders. bei anäm. Zuständen 341. —, Anästhesien ders. 13. 21.
Genickstarre, epidemische 493. — bei acut. Spinalmeningitis 102.
Genitalien, Diphtherie ders. 487. —, Erysipel der Schleimhaut der weiblichen 438.
Genitalneuralgien, Diagnose ders. 38.
Genu recurvatum durch Poliomyelitis anterior acuta 131.
Geruchsanästhesie, Diagnose ders. 13: der centralen 13, der peripheren 13. 14. — bei Tabes dorsal. 116.
Geruchshyperästhesie, Auftreten ders. 22.
Geschlechtsfunction, Störungen ders. bei Diabetes mell. 374; bei multipler Sclerose des Rückenmarks 161; bei Myelitis 148; bei multipler Neuritis 83; bei Neurasthenie 297.
Geschmacksanästhesie, Diagnose ders. 14. 16.
Geschmackshyperästhesie, Vorkommen ders. 22.
Geschmacksperception bei Facialislähmung 44. 48: des Facialisstammes 53, des Facial. im Fallop'schen Kanal 53. 54. —, Nervenbahnen ders. 14. —, Prüfung auf dies. 16. — bei Tabes dorsal. 116.
Gesichtsasymmetrie, angeborene Unterscheidung ders. von halbseitiger Gesichtsatrophie 320.
Gesichtsatrophie, progressive halbseitige 319. —, Atrophie der Zunge u. des Gaumens bei ders. 319. —, Symptome ders. 319.
Gesichtsfeldeinengung, concentrische bei Hysterie 293, bei traumatischer Neurose 299.
Gesichtshypertrophie, halbseitige, Symptome ders. 320.
Gesichtskrampf, diffuser 72. —, masticatorischer 72, bei Tetanus 533. 535.
Gesichtslähmung nach Diphtherie 488. —, halbseitige bei Pons-Oblongataerkrankung 176. —, mimische, Erscheinungen ders. 44. 47: bei centraler Fascialislähmung 50, bei peripher Facialislähmung 54.
Gicht 388. —, Ablagerung von Harnsäure in den Geweben und Gelenken bei ders. 388. 389. —, acute 390. —, Anfälle ders. 388 (Dauer dies.) 388. —, chronische (atypische) 390. —, Diagnose ders. 389, der chronischen 390; differentiale der Gelenkgicht 392, der visceralen 393. —, Localisation ders. 388. —, Neuralgien bei ders. 26. 38. — reguläre 390. —, Symptome ders. 389: von Seiten der Augen 390, der Gefässe 391, des Gehirns 391, der inneren Organe 390. 391. —, typische 390. —, viscerale 391. —, Wesen ders. 388. 389.
Gichtfinger, Harnsäureausscheidung bei dens. 389. — durch Heberden'sche Knoten 389.
Gichtknoten, Sitz ders. 389. —, Wachsthum ders. 390.
Giftfestigkeit des Organismus gegen Bacteriengifte 403.
Glaukom durch Circulationsstörungen bei Gicht 390.
Gliawucherung bei Rückenmarkskrankheiten 107. 121.
Gliazellen der Neuroglia des Rückenmarks 90.
Gliome der Hirnsubstanz, Entwicklung u. Erscheinungen ders. 257.
Gliosis spinalis 143; s. auch Syringomyelie.
Globus hystericus 290.
Glossopharyngeus, Geschmacksempfindung dess. 14. 15, bei Erkrankung dess. 16.
Glossopharyngo-Laryngolabiallähmung, Symptome und Diagnose ders. 180.
Glossoplegie 56.
Glottiskrampf bei Tetanus 533. — bei Tussis convulsiva 492.
Glottisödem bei Erysipel der Rachenschleimhaut 438.
Glutaei, Krampf ders. 78. —, Lähmungen ders. 69.
Glycosurie, alimentäre physiologische 369. 370. —, pathologische alimentäre 370: bei Ischias 38, bei Neurosen 300. — s. auch Meliturie.

Goître exophthalmique 324; s. auch Basedow'sche Krankheit.
Gonagra, Erscheinungen ders. 388.
Granulationsgeschwülste, infectiöse Entstehung solch. 402.
Graphospasmus, Wesen dess. 77.
Graves' disease 324; s. auch Basedowsche Krankheit.
Grippe 527; s. auch Influenza.
Grosshirnganglien, basale, Function ders. 210.
Gürtelgefühl bei Compression des Rückenmarks 152. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks 154. — bei Tabes dorsal. 110.
Gummata des Gehirns, Diagnose ders. 256.
Gyrus angularis, Sprachstörung bei Läsion dess. am Uebergang in den Occipitalappen 227.

Hackenfussstellung bei Lähmung der vom N. tibialis versorgten Muskeln 78.
Hadernkrankheit, Diagnose ders. 469. —, Entstehung durch Inhalation von Milzbrandsporen 537. 540.
Hämatemesis bei Purpura variolosa 424. — bei Typhus abdom. 460, exanthem. 442.
Hämatom der Dura mater 283. —, Aetiologie dess. 284. —, allmähliche Bildung dess. 284. —, Diagnose dess. 285. —, Erguss dess. in den Subduralraum 284.
Hämatomyelie, Diagnose ders. 165. —, Erscheinungen ders. 165. —, Localisation ders. 166.
Hämaturie bei Leukämie 353. —, Unterscheidung periodisch eintretender von paroxysmaler Hämoglobinurie 368.
Hämoglobinämie 362. —, Beobachtung einer solchen durch Vergiftung mit Kal. chlor. 367. —, Blutbeschaffenheit bei ders. 363. —, Diagnose ders. 364. 368. —, Entstehung ders. 364. —, Folgezustände ders. 366.
Hämoglobinurie 363. —, Diagnose ders. 368, differentielle von periodisch eintretender Hämaturie 368. —, Fehlen der roth. Blutkörperchen im Harn bei ders. 364. —, paroxysmale 365. —, Ursachen ders. 364 (occasionelle) 365.
Hämaphilie 358. —, angeborene 358. —, Blutbeschaffenheit bei ders. 359. —, Pathognostisches ders. 358. —, renale 359.
Hämoptoë bei Purpura variolosa 429.
Haemorrhagia cerebri 230. — meningealis 283. — spinalis 124.
Hämorrhagische Diathese 358. —, Gelenkaffectionen bei ders. und deren Unterscheidung von rheumat. Polyarthritis 467. — bei Leukämie 353. — bei Pseudoleukämie 357. — nach Scharlach 419. —, Symptome bei ders. 359. 360. — im Verlauf der Ruhr 473. —, Wesen ders. 359.
Hämorrhoidalplexus, Erscheinungen bei Ueberfüllung des venösen und deren Unterscheidung von Tabes 118.
Hände, Anästhesie ders. 19. —, Hypertrophie und Verkrüppelung ders. bei Syringomyelie 144.
Halbseitenläsion des Rückenmarks 154. — durch Druck von spinalen Meningealtumoren 156. —, Symptome ders. 154. 156.
Hallucinationen vor und nach den epileptischen Anfällen 303. 304. — bei Lyssa humana 536.
Halsnerven, Krämpfe im Gebiete ders. 74. —, Lähmungen im Gebiete der vier oberen 59, der vier unteren 59. 60. —, Neuralgien ders. 30.
Handmuskeln, Krämpfe ders. 76. 77. —, Lähmungen ders. bei Medianusparalyse 66, bei Radialisparalyse 63, bei Ulnarisparalyse 64.
Handstellung bei Medianuslähmung 66. — bei Pachymeningitis hypertrophica 106. — bei Radialislähmung 63. — bei Tetanie 314. — bei Ulnarislähmung 65.
Harnentleerung, Centrum ders. im Gehirn 211, im Rückenmark 99. — bei Cholera asiat. 477. — bei Diabetes insipid. 380, mellit. 371. — bei Gichtanfällen 389. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks 154. — bei Hysterie 294. — bei Meningitis 271, cerebrospinal. epidem. 494, spinal. 103. — bei Myelitis 147. — bei Rückenmarksaffectionen 100. 101. — bei Tetanus 534.
Harnsäureabscheidung bei Diabetes mellit. 371. — bei Gichtanfällen 389. — bei Leukämie 353.
Harnstoffausscheidung bei anämischen Zuständen 336. 344. — bei Cholera asiat. 477. — bei Diabetes mellit. 371. — bei Leukämie 353.
Hautaffectionen bei Basedow'scher Krankheit 326. — bei Cholera 476. — bei Diabetes mell. 373. —, erysipelatöse 436. 439. — bei acut. Gelenkrheumatismus 518. — bei hämorrh. Diathese 359. — bei Hysterie 214. — bei Intermittens 523. — bei kryptogenitischer Septicopyämie 510. — — bei Masern 409. — bei Meningitis 271, cerebrospin. epidem. 494, spinal. 103. — bei acut. Miliartuberculose 501. — bei Milzbrand 538. — bei Myelitis 147. — bei Neuritis 79. 83. — bei Pachymeningitis hypertrophica 106. —, phlegmonöse, Unterscheidung ders. von Erysipel 439. — — bei Poliomyelitis anterior 131, chronica progressiva 138. — bei Recurrens 449. — bei Rotzinfection 540. — nach Scharlach 419. — bei Syringomyelie 144. — bei Typhus abdom. 455. 456. 459, exanth. 441.
Hautemphysem bei Keuchhusten 491.
Hautgangrän bei Diabetes mellit. 373. — bei Erysipel 439. — bei Hysterie 294. — bei Neuritis 79, multiplex 83. — bei Typhus abdom. 462.
Hautleitungswiderstand, elektrischer bei Basedow'scher Krankheit 325.
Hautödem, acutes circumscriptes 320. — bei Erysipel 436. — bei Gicht 388. —, hysterisches („blaues") 294. — bei Neuritis 79. 83. — bei Milzbrand 538. — bei Morbus Basedowii 326. — bei Myositis 331. — bei Myxödem 323. — bei Pocken 425.

426. — bei Rotz 540. — bei Scharlach 419. — bei Sinusthrombose 282. — bei Trichinose 542. 543.
Hautreflexe bei Anästhesie (peripherer) 19. — im apoplectischen Insult 232. — bei Kapselerkrankung 213. — bei Myelitis 147 (durch Druck) 152. — bei progress. Muskelatrophie 137. — bei Spinalmeningitis 102. — bei Syringomyelie 144. — bei Tabes 113.
Hautsensibilität bei Compression des Rückenmarks 152, halbseitiger 154. —, gesteigerte 21. 22. —, Nervengebiete ders. an den Extremitäten 19. 20. 33. 34, am Kopf 28. — bei Neuritis 79. —, bei Pachymeningitis hypertroph. 106. —, Prüfung ders. 21. — bei Sehhügelläsion 211. — bei Tabes dorsal. 113. 116. —, verminderte 18.
Hemianästhesie nach Apoplexien 234. 238. 239. —, contralaterale bei Parietalrindenherden 216. — bei Herderkrankung des Centrum ovale 229. — bei Hirntumoren 250. — bei Hysterie 293. — bei Kapselerkrankung 213. 214. — bei traumat. Neurose 299.
Hemianopsie bei Hirnabscessen in den Occipitallappen 259. — bei Occipitalrindenläsion 215. — bei Sehhügelläsion 211.
Hemiathetosis bei Encephalitis acuta infantum 262. —, Symptome ders. 311.
Hemiatrophia progressiva facialis 319. —, Unterscheidung ders. von angeborener Gesichtsasymmetrie 320.
Hemichorea 310. — bei Encephalitis acuta infantum 262. — bei Kapselerkrankung 213. — bei Sehhügelläsion 211.
Hemicontracturen, irritative durch Hirntumoren 250.
Hemihypertrophia progressiva facialis 320.
Hemiopie bei Gehirnblutung 234.
Hemiplegia cruciata 176. — spastica infantilis 262.
Hemiplegie alternirende 94, mit Augenmuskellähmung 42. — nach apoplectischem Insult 233 (contralaterale) 233. 237. — bei Aphasie 226. — bei Basedow'scher Krankheit 327. — bei Brown-Séquard'scher Lähmung 154. — nach Diphtherie 489. — bei Encephalomalacie 245. 246. — mit Facialislähmung, Localisation des Herdes 51. — bei Herdaffectionen der Capsula interna (contralaterale) 212. 236, der Pons-Oblongata 175. 176. 179. — bei Hirnabscess 259. — bei Hirntumoren 250. —, hysterische 289, Unterscheidung von apoplectischer 241. — bei Meningitis 272. 493. — mit Radialislähmung (cerebraler) 63. —, spinale 130. — bei Tabes dorsal. 116. —, topische Diagnose der motorischen 94. 236. — nach Typh. abd. 461.
Hemmungsnerven des Herzens, Centrum ders. 174.
Herderkrankungen des Gehirns 211. —, latent bleibende 230. —, topische Diagnose der Herde der Capsula interna 212. 213, der Herde in den Centralwindungen und dem Paracentrallappen 216, der Herde des Centrum ovale 229, der Herde der Frontalrinde 218, der Herde im Nucleus lentiformis u. N. caudatus 212, der Herde der Occipitalrinde 215, der Herde der Sehhügel 211, der Herde der Temportalrinde 217. — der Medulla oblongata u. im Pons 175. 176. —, multiple des Rückenmarks (u. Gehirns) 159.
Heredoataxie, cerebellare, Krankheitsbild 121.
Hernien infolge von Hustenanfällen bei Keuchhusten 491.
Herpes bei Compression des Rückenmarks 152. — facialis bei Facialislähmung 47. — bei Influenza 528. 529. — bei kryptogenet. Septicopyämie 510. — bei Malaria 523. — bei Meningitis 271, cerebrospinal. epidem. 494. 497. — bei acuter Miliartuberculose 501. — bei Myelitis 147. — bei Neuralgien 23, cervicalen 31. — bei Neuritis 79, multipler 83. — bei Pachymeningitis hypertrophica 106. — bei Tabes dorsal. 117. — bei Tetanie 314. —, Unterscheidung dess. von Varicellen 434. — zoster bei Intercostalneuralgie 31.
Herzgeräusche, anämische 341. 342. — bei Basedowkrankheit 324. — bei Erysipel 437. — bei acut. Gelenkrheumatismus 509. — bei Scharlach 417. — bei Typhus exanthem. 442.
Herzhypertrophie infolge traumat. Neurose 299.
Herzklappenfehler durch Endocarditis rheumatica 518.
Herzkrisen Tabeskranker 110.
Herzneurosen 297.
Herzthätigkeit bei Anämie 343. — bei Basedow'scher Krankheit 324. — bei Cholera 477. — bei Diabetes 373 (im Coma diabetic.) 377. — bei Diphtherie 487. — bei Fettsucht u. Fettleibigkeit 382. 383. — bei acut. Gelenkrheumatismus 515. — bei Influenza 529. — bei Meningitis spinal. 103. — bei neuritischer Affection des Vagus 82. — bei Septicopyämie 509.
Herzvaguscentrum, anat. Lage 174. —, Lähmung dess. 55.
Himbeerzunge (Katzenzunge) bei Scharlach 416.
Hinterhörner, Erkrankung ders. u. deren Symptome 101.
Hinterstränge des Rückenmarks, Degeneration ders. 95, bei hereditärer Ataxie 121, bei Tabes dorsal. 109. 111. —, Erkrankung ders. und deren Symptome 101. —, Fasersysteme ders. 90. 95. 167. —, Kerne ders. 167. —, Structurverhältnisse ders. in der Oblongata 166.
Hirnabscess 258. —, Abkapselung dess. 258. —, ätiolog. Momente für die Diagnose dess. 261. —, Allgemeinerscheinungen dess. 258. —, Apoplexien durch solch. 240. — in den Centrallappen 260. —, Diagnose des acuten 260, des subacut oder chronisch verlaufenden 260. 261. — bei Diphtherie 487.

—, Durchbruch dess. in die Ventrikel 258. —, Herdsymptome dess. 259. —, idiopathischer 261. — des Kleinhirns 260. —, Latentbleiben dess. 258. —, Meningitis beim Fortschreiten dess. 258. 497. — der Occipitallappen 259. — der Schläfenlappen 259. — der Stirnlappen 260. — bei Typhus abdom. 459. —, Unterscheidung dess. von eitriger Meningitis 260, von Hirntumoren 255. 261, von Meningealblutung 260.
Hirnblutung 230. —, apoplectischer Insult bei ders. 231 (Genese u. Folgen dies.) 231. —, Diagnose ders. 236, different. von Epilepsie 240, von Hirnerweichung 241. 245. 246, von Meningitis 239, von Sepsis 241, von symptomatischen Apoplexien 240, von Urämie 240; topische 235. 236. 237. —, elektr. Verhalten der gelähmten Nerven und Muskeln bei ders. 238. —, Fehlen des apoplect. Insultes bei Fällen ders. 242. —, Herdsymptome ders. 232. 234. 235, bei fehlendem Insult 242, posthemiplegische 238. —, Pathogenese ders. 230. —, Sitz ders. 234. 236. —, Ungleichartigkeit der Lähmungserscheinungen ders. 235. —, Vorboten ders. 231. 242.
Hirnerweichung 242. —, apoplect. Insult bei ders. 243. —, chronische progressive 246. —, Entstehung ders. 242. —, Herdsymptome ders. 244. —, Sitz und Ausdehnung des Erweichungsherdes 245. —, syphilitische 246. —, Unterscheidung ders. von Hirnblutung 241. 245. 246, von Hirntumor 255.
Hirngicht, Erscheinungen ders. 391.
Hirnhautentzündung 103. 106. 107.
Hirnnerven, anatom. Veränderungen ders. bei amyotrophischer Lateralsclerose 126, bei Tabes dorsal. 110. —, centrale Bahnen der motorischen 202. —, Compression ders. 186. —, Krampf der motorischen 72. —, Lähmung der motorischen 41: bei Hirntumoren 250. 251, bei Meningitis 272, (alternirende) bei Ponshämorrhagien 179. 237. —, neuritische Affectionen ders. 82. —, sclerotische Veränderungen ders. 162.
Hirnnervenkerne, anatom. Lage ders. 168. 169. 170. 171. 195. —, Degeneration ders. bei progress. Muskelatrophie 138. —, Lähmung ders. bei progress. Bulbärparalyse 180. 181, bei progress. Ophthalmoplegie 185.
Hirnödem, ätiologische Momente u. Symptome dess. 268.
Hirnrinde, Associationsbahnen ders. (Fibrae propriae) 200. 205. —, Furchen u. Windungen ders. 200. 203. —, histolog. Bau ders. 203. 204. 205. —, motorische Sphäre (Centren) ders. 207. 208. —, sensorische Sphäre (Centren) ders. 205. 209.
Hirnrindenläsion 215. —, Diagnose ders. 215. —, Facialislähmung infolge solcher 51. 216. 217. — durch Hämorrhagien 237. 285. —, Symptome der Rindenherde in den Centralwindungen und dem Paracentrallappen 216, in den Frontalwindungen 218, in den Occipitalwindungen 215, in den Parietalwindungen 216, in den Temporalwindungen 217.
Hirnschenkel, anatom. Zusammensetzung ders. 192: der Haube (Tegmentum) 193. 202; der Schleife 193. 194. 203.
Hirnschenkelerkrankung, Diagnose ders. 196. 236. 237. —, Extremitätenlähmung (contralaterale) bei ders. 197. —, Facialislähmung bei ders. 51. —, Hypoglossuslähmung bei ders. 58. —, klinische Beobachtung einer solchen 198. 199. —, Oculomotoriuslähmung bei ders. (alternirende, partielle u. totale) 197. —, Pyramidenseitenstrangdegeneration bei ders. 123. —, vasomotorische Störungen durch dies. 196. 199.
Hirnsclerose, Diagnose der diffusen 263, der disseminirten 262.
Hirnsinus, Entzündung der Sinuswand 280. —, Thrombose und Phlebitis ders. 280: Symptome ders. 280, bei Thrombose des Sinus cavernosus 283, des Sinus longitudinalis 282, des Sinus transversus 281.
Hirntuberkel, Vorkommen ders. im Kindesalter und ihre diagnostischen Zeichen 256.
Hirntyphus, Diagnose dess. 470.
Hirnventrikel, Blutergüsse in dies. und deren Symptome 230. 258. —, Hydrops ders. u. dessen Erscheinungen 285. 286.
Hodenatrophie nach Orchitis parotidea (infectiosa) 483.
Hodgkin'sche Krankheit, Beziehungen ders. zur Leukämie 357.
Höhlengrau, centrales, Lage und Gebilde dess. im Mittelhirn 195.
Hörsphäre, corticale des Gehirns 209.
Hühnerbrust durch rachitische Thoraxveränderung 397.
Hundswuth s. Lyssa humana.
Hustenkrampf, Entstehung dess. 76.
Hydrarthrus nervosus intermittens, diagnost. Merkmale 320.
Hydrocephaloid, Unterscheidung dess. von Meningitis 279.
Hydrocephalus 285. —, angioneurotischer 286. —, congenitaler 285. —, Differentialdiagnose dess. von Rachitis der Kopfknochen 286. 398, des chron. von Hirntumor 256. —, Genese dess. 285. — bei Hirnatrophie 285. —, idiopathischer 285. — internus und externus (intermeningealis) 285. — nach Meningitis 285. —, Symptome dess. 285. 286. — bei Tumoren der hinteren Schädelgrube 247. 285, des Kleinhirns 192.
Hydromyelus, Wesen und klinische Symptome dess. 143.
Hydrophobie, Diagnose ders. 535; s. auch Lyssa humana. —, hysterische 290.
Hydrops articulorum intermittens, Krankheitsbild 320. 321; infolge Morb. Basedow. 326, infolge Rheumatism. acut. 519. —, ventriculorum cerebri 285.
Hypästhesie 12.
Hypalbuminose bei Anämischen 336.
Hyperästhesie 12. — bei Compression des Rückenmarks 152. —, Diagnose ders. 22. — der Geruchs- u. Geschmacksnerven 22. — der Gesichtshaut bei Trigeminusneuralgie 27. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks 154. — der Hautnerven aus peri-

pheren Ursachen 22. — bei Hysterie 292. — bei Meningitis 269. 270, cerebrospinalis epidem. 493, spinalis 102. 105. — bei Neuralgien 22. — bei Neuritis 79, multiplex 81. — bei Pachymeningitis hypertroph. 106. — bei Trichinose 542.
Hyperalgesie 12. — bei Brown-Séquard'scher Lähmung 154. — bei Neuralgien 22.
Hyperdiaemorrhysis cerebri 265. 267. 268.
Hyperemesis hysterica 290.
Hyperhidrosis bei Basedow'scher Krankheit 326. — bei acut. Gelenkrheumatismus 518. — bei Intermittens 521. 522. — bei acut. Miliartuberculose 501. — bei Neuritis 83. — bei Polymyositis acuta 332. — bei Rachitis 398. — bei Tabes dorsal. 117.
Hyperextension der Zehen bei heredit. Ataxie 121.
Hyperthyreoidismus, ätiolog. Bedeutg. für die Basedowkrankheit 328.
Hypoglossuskrampf, diagnostische Merkmale dess. 74.
Hypoglossuslähmung 56. — durch Apoplexie 234. 235. —, centrale 57. —, corticale 57. —, doppelseitige 56. 57. —, einseitige 56. 58. — bei Hirntumoren 251. — bei Kernläsion des Hypoglossus 58. — bei Läsion der inneren Kapsel 57. 212, der Oblongata 177, des Stammes des Hypoglossus 58. —, periphere 57. 58. — bei Rindenläsion der Centralwindungen 216. —, Symptome ders. 56, bei Kernläsion 58.
Hypophysis cerebri bei Akromegalie 322.
Hypoxanthin im Blute Leukämischer 350.
Hysterie 287. —, Abarten ders. 296. —, ätiologische Momente ders. 288. — Anämischer 341. —, Arc de cercle bei ders. 291. — bei Basedow'scher Krankheit 325. —, Begriffsbestimmung ders. 287. — Beziehungen zum Paramyoclonus multiplex 313. —, Diagnose ders. 287; differentielle 295, von Epilepsie 307, von hypochondrischen Zuständen 295, von Meningitis 105. 277, von Tetanie 315. —, Flexibilitas cerea bei ders. 391. —, Gefässinnervation bei ders. 294. —, Krampfanfälle bei ders. 290. 291 und deren Auslösung 288. —, Lähmungserscheinungen ders. 289. —, neuralgische Schmerzen bei ders. 24. 27. —, psychisches Verhalten Hysterischer 294. —, Relation ders. zu den Psychosen 287. —, Symptome ders. 289, kataleptische 291. —, Suggestibilität ders. 291. 295. —, Transfert bei ders. 294. —, Verhalten der Sinnescentren u. Associationsbahnen bei ders. 287.
Hysteroepilepsie, Unterscheidung ders. von Epilepsie 291.
Hysterogene Zonen, Auslösung von Krämpfen durch Druck auf solche 291.

Iactationen bei Meningitis 269.
Icterus bei Hämoglobinämie 366. — bei Neuritis 84. — bei Recurrens 448. 449. —, septischer 511.
Ileocöcalgeräusch bei der Palpation des Abdomen Typhuskranker 455. 456.
Ileotyphus s. Typhus abdominalis.
Immunität gegen Infectionskrankheiten, Factoren ders. 403.
Inactivitätsatrophie bei Myelitis 147.
Incontinentia urinae bei Meningitis cerebrospinal. epidem. 494; bei Myelitis 148. 149; bei Neuritis multiplex 84. — vesicae et alvi bei Hirnschenkelverletzung 196.
Infection, septische durch Aufnahme von Bacterien in den Kreislauf 507. —, typhöse 457.
Infectionskrankheiten 400. —, Auftreten ders. in Endemien u. Epidemien 400. —, Diagnose ders. 401. 405. —, Ekchymosen der Haut bei dens. 361. —, Immunisität gegen dies. 403. —, Incubationszeit ders. 400. — durch Invasion von Mikroorganismen in den Körper 400. —, multiple encephalitische Herde infolge solch. 263. —, Muskelerkrankungen im Gefolge ders. 335. —, Nachweis specifischer pathogener Bacterien bei den einzelnen Formen 401. —, Nervenkrankheiten (periphere) durch dies. 10: Neuralgien 26, Neuritis multiplex 80. —, Relation ders. zur aufsteigenden Paralyse 158. —, Tetanie infolge ders. 314. —, Uebertragungsfähigkeit der Krankheitserreger ders. auf andere Organismen 276. —, Wesen ders. 400. —, Wirkung der Bacterien bei den verschiedenen 402.
Influenza 527. —, Complicationen ders. 529. —, Contagiosität ders. 528. —, Diagnose ders. 528. 530; differentielle von einfacher Coryza u. Bronchitis 531, von Masern 413. 531, von Miliartuberculose 531, von Typhus abdom. 531. —, gastrointestinale 528. —, katarrhalische 528. —, Mikroben der Influenzaproducte 528. —, Nachkrankheiten ders. 530. —, nervöse 528. —, Prodomalerscheinungen ders. 528. —, specifischer Erreger ders. 528. 530. —, Symptome ders., allgemeine 528, nervöse 529.
Inspirationen, Centrum für dies. 174. —, jauchzende bei progress. Bulbärparalyse 182, bei multipler Sclerose des Rückenmarks 161.
Inspirationskrämpfe bei Hydrophobie 536.
Insula Reilii, anatom. Lage ders. im Grosshirn 200. —, Läsion ders. und deren Symptome 227.
Intelligenzstörung bei Hirnabscess 258. — bei Myxödem 323.
Intentionszittern bei Sclerosis cerebrospinalis multiplex 159. 160. 163. 317.
Intercostalneuralgie 31. —, Abart ders. 32. —, ätiolog. Momente ders. 32. —, Diagnose ders. 31, differente 330.
Interossei der Hand, Atrophie ders. bei progress. Muskelatrophie 136. —, Lähmung ders. 64. 66.
Intoxicationen, bacterielle des Körpers 402: rheumatische 516; septische 507. —, Veranlassung zu Hämoglobinurie 364; zu Nervenkrankheiten (peripheren) 10: Neuralgien 26, Polyneuritis 80, zu Tetanie 314.
Iritis bei Diabetes 375. — bei Gicht 390.
Ischiadicuslähmung 69. —, Diagnose u. Erscheinungen ders. 71.

Ischias 34. —, Betheiligung des anderseitig. Ischiadicus bei ders. 35. —, centrale 38. —, Diagnose ders. 34; ätiologische 37; differentielle 36, von Tabes dorsal. 117. —, Exploration des Rectums bei Untersuchung auf dies. 37. —, periphere 38. —, Symptome ders. 35. —, Urinuntersuchung auf Zucker bei ders. 38. —, Verbreitung ders. am Bein 35. —, Wadenkrämpfe bei ders. 78.
Ischurie bei Hysterie 294.

Kältepunkte der Haut 11.
Katalepsie Hysterischer 290.
Katarakt bei Diabetes 375. —, bei Gicht 390.
Kaumuskelkrampf, clonischer u. tonischer 72. —, hysterischer 290. —, reflectorische Natur dess. 72. —, Unterscheidung dess. vom Tetanus 535.
Kaumuskellähmung 43. — bei Bulbärparalyse 44. 182. — bei corticaler Läsion 44. —, doppelseitige 44. — bei Ponserkrankung 176. 177. — bei Tabes dorsal. 116.
Kehlkopfcroup, Charakteristica dess. 485. —, epidemischer 485.
Kehlkopfdiphtherie 485. —, Allgemeinerscheinungen ders. 486. —, ascendirende 485. 487. —, Complicationen ders. 487. —, descendirende 485. —, Glottisverengerung bei ders. 486. —, laryngoskopisches Bild ders. 486. —, primäre 485. 487. —, secundäre 487. —, Unterscheidung ders. von nicht diphtherischen Affectionen des Kehlkopfs 489. —, Verhalten der Lungen bei ders. 486.
Kehlkopfgeschwüre Typhuskranker 460.
Kehlkopfmuskeln, Atrophie u. Functionsschwäche ders. bei progress. Bulbärparalyse 182. —, Krampf ders. bei Tetanus 533. —, Lähmung ders. 55: bei Diphtherie 488, bei Trichinose 542.
Keratitis neuroparalytica u. parenchymatosa bei Diabetes 375.
Keuchhusten 489. —, Complicationen dess. 492. —, Contagiosität dess. 491. —, Diagnose dess. 489, differentielle 492. —, Hustenanfälle bei dems. 490 (Folgezustände) 491 (Ursache) 490. — nach Masern 410. —, Nachkrankheiten dess. 492. —, Symptome dess. im Stadium catarrhale 490, im Stadium convulsivum 490, im Stadium decrementi (criticum) 492. —, Wesen dess. 490. 491.
Kieferklemme 72: bei Tetanus 533.
Kinderlähmung, spinale (essentielle) 130. —, Beginn ders. 130. —, Charakteristica ders. 130. —, Intensität und Ausbreitung ders. 130. —, Unterscheidung ders. von peripheren Lähmungen u. Polyneuritis 132.
Kitzelgemeingefühl, Auslösung dess. 12.
Kleinhirn, anatom. Aufbau dess. 187. —, Beziehungen des Nerv. acusticus zu dems. 189. —, Functionen dess. 189. —, Herkunft und Verbreitung der Kleinhirnschenkelfasern in dems. 187. 188.
Kleinhirnkrankheiten 187. — Diagnose ders. 187: bei Abscessen im Kleinhirn 260, bei Brückenarmerkrankungen 190, bei Cerebellartumoren 191. 247. —, Symptome ders. 190.
Kleinhirnseitenstrangbahnen, Erkrankung ders. und deren Symptome 101. —, functionelle Bedeutung ders. für die Coordination 96. 114. —, Verbindung ders. mit den Clarke'schen Säulen 96. —, Verlauf ders. im Rückenmark 90.
Klumpfussstellung bei Poliomyelitis anterior acuta 131.
Klumpke'sche Lähmung, Unterscheidg. ders. von der Duchenne-Erb'schen Lähmung 67.
Knochenentzündung, diphtherische 487. — durch septische Infection 510. — bei Typhus abdom. 462.
Knochengeschwülste, myelogene, Unterscheidung ders. von Osteomalacie 396.
Knochenmark, Veränderungen dess. bei Leukämie 351. 356, bei Septicopyämie 510.
Körperfühlsphäre, Sinnescentren ders. 209.
Körperhaltung bei Paralysis agitans 317.
Körpertemperatur bei Anämie 343. — im apoplectischen Insult 231. 232. — beim embolischen Insult 244. — nach epileptischen Anfällen 304. — bei Halbseitenläsion des Rückenm. 154. — bei Lyssa humana 536. — bei Meningealblutungen 284. — bei Meningitis 270. — bei Rachendiphtherie 486. — bei Rötheln 423. — bei Tetanie 314. — bei Tetanus 533.
Kommabacillen (Choleravibrionen) 474. 478. —, Culturen ders. 478. —, diagnostischer Werth ders. 479. —, Unterscheidung ders. von ähnlichen Spirillen 481. —, Vorkommen ders. 472. —, Widerstandsfähigkeit ders. 479.
Kopfschmerzen bei anämischen Zuständen 40. 254. — bei Basedow'scher Krankheit 325. — (im Hinterkopf) bei Cerebellarerkrankungen 191. — bei Circulationsstörungen im Gehirn 40. — bei Diabetes mell. 374. —, Differentialdiagnose ders. von Occipitalneuralgie 30. 39, von Trigeminusneuralgie 29. 39. — bei Facialislähmung 51. — bei Gehirn- und Hirnhauterkrankung 40. 198. — bei Hirnabscess 258. — bei Hirntumoren 247. 253. — Hysterischer 40. 254. 292. —, idiopathische 40. — durch Infection 40. — durch Intoxication 40. — bei Masern 406. — bei Meningitis 269, cerebrospin. epidem. 493. —, neurasthenische 40. 254. — bei pathologischen Processen der Schädelknochen 39. — bei Pocken 424. — bei Septicopyämie 509. —, symptomatische 40.
Kopftetanus, Differentialdiagnose dess. 534.
Kothentleerung, Centrum ders. im Rückenmark 99. — bei Spinalmeningitis 103.
Krampfcentren, anat. Lage dess. 174.
Krämpfe 71. — der Armmuskeln bei Cervicobrachialneuralgie 31. — bei Cholera asiat. 476. 477. —, convulsive 71. 490. —, coordinatorische 71. 77. —, Diagnose ders. 71: der coordinatorischen 78. —, epileptische 303. 304, experimentelle Auslösung ders. 302;

bei Tetanie 314. — im Gebiete der Cervicalnerven 74, der Hirnnerven 72, der Lumbal- u. Sacralnerven 78, des Plexus brachialis 76. — bei Gehirnanämie 266. —, hysterische 289. 290, Unterscheidung dies. von Spinalmeningitis 105, von Tetanus 534. —, kataleptische 71. —, klonische 71. — bei Meningitis 493. — bei Ponserkrankung 176. 179. —, reflectorische bei Lyssa 536. —, Sitz ders. 71. — bei Tetanus 532. —, tonische 71, (intermittirende) bei Tetanie 313. 314. — bei traumat. Neurose 299. —, Ursprung ders. 71.

Krallenstellung der Hand bei Tabes 116, bei Ulnarislähmung 65.

Kreuzschmerzen im Prodromalstadium der Pocken 424. 430.

Kropfexstirpation, Causalnexus ders. mit Tetanie 314.

Kyphose bei heredit. Ataxie 121. —, osteomalacische 394. —, rachitische 397. 398, Unterscheidung dies. von der tuberculösen 398. — bei spinaler Kinderlähmung 131.

Labyrintherkrankung bei Mumps 483.

Lachbewegung des Gesichts, Ausfall ders. 48.

Lactosurie bei Schwangeren u. Säugenden 370. —, Unterscheidung ders. von Diabetes 380.

Lähmung 41. — des Abducens 42. — des Accessorius 41. 55. —, alternirende (wechselständige) bei Pons-Oblongataerkrankung 176. 177. —, amyotrophische bei Syringomyelie 144. — der Armmuskeln 61. 62, bei Cervicobrachialneuralgie 31. —, atrophische der Muskeln bei multipler Neuritis 120. — der Augenmuskelnerven 41. — Brown-Séquard'sche 154. —, centrale 8. 9. 42. — der Cervicalnerven 59. —, combinirte Armnervenlähmung 66. — des Cruralis 68. —, Differentialdiagnose der centralen von peripherer 8. 9. —, diphtherische (Charakter ders.) 488. — im Dorsalnervengebiet 67. —, Duchenne-Erb'sche 67. —, elektr. Erregbarkeit der Nerven u. Muskeln bei ders. 7. — des Facialis 41. 44. — gekreuzte 42, bei Facialisparalyse 51. — der Glutaei 69. —, halbseitige 42, bei Facialisparalyse 51. — der Hirnnerven (motorische) 41. — des Hypoglossus 41. 56. —, hysterische 289, Unterscheidung ders. von den Paraplegien durch Myelitis 150. 289, Verlauf ders. 290. — des Ischiadicus 69. —, Klumpke'sche 67. — bei kryptogenetischer Septicopyämie 510. — im Lumbal- u. Sacralnervengebiet 68. — im Medianusgebiet 66. — des Obturatorius 69. — des Oculomotorius 41. —, periphere 5. 7. 9. 42: bei Diphtherie 488, bei Neuritis 79. 81. — im Radialisgebiet 62. —, schlaffe bei Landry'scher Paralyse 157, bei Neuritis 79. 82, bei Poliomyelitis anterior 130, bei Vorderhornerkrankung des Rückenmarks 100. —, spastische bei Myelitis 147, durch Compression 151. —, spinale 8: Erwachsener 133. 134, bei Kindern 130. —, totale 42. — des Trigeminus (motorische) 41. 43. — des Trochlearis 41. — im Ulnarisgebiet 64. — des Vagoaccessorius 55. —, vasomotorische bei Halbseitenläsion des Rückenmarks 154.

Lähmungserscheinungen des apoplectischen Insultes 233. 234. 235. 236. 237. — bei Basedow'scher Krankheit 327. — bei Compressionsmyelitis 151. 152. — bei Facialisparalyse (centraler) 50. 51. — bei acutem Gelenkrheumatismus 518. — bei Herderkrankungen der Capsula interna 212. 213, der Centralwindungen 216, der Pons-Oblongata 176. 177, der Sehhügel 211. — bei Hirnabscess 259. — bei Hirntumoren 250. — bei Meningealblutungen 284. — bei Meningitis 272, cerebrospinal. epidem. 493, spinalis 102. 106. — bei Myelitis acuta 105. 145. — bei Neuralgien 24. 25. — bei Neuritis 79, multiplex 81. — bei Pachymeningitis hypertrophica 106. — nach Pocken 430. — bei Poliomyelitis anterior 130. 131. — bei progress. Paralyse 264. — nach Scharlach 419. — bei Schüttellähmung 316. 317. — bei Sprachstörungen 226. — bei Syringomyelie 144. — bei Tabes dorsal. 111. 116. — bei traumatischer Neurose 299. — bei Vagusparalyse 55.

Lagophthalmus bei Facialislähmung 44. 52.

Landry'sche Paralyse 157. —, ätiolog. Factoren ders. 158. —, diagnostisch wichtige Symptome ders. 157. —, elektr. Erregbarkeit der gelähmten Muskeln bei ders. 157. 158. —, infectiöse Natur ders. 159. —, klin. Beobachtung einer solchen 157. —, Reflexe bei ders. 157. —, Unterscheidg. ders. von multipler Neuritis 85. —, Vorboten ders. 157.

Laryngitis, croupöse 485. —, diphtherische 485. 488. — bei Influenza 529. — bei Typhus exanthem. 442.

Laryngokrisen Tabeskranker 110.

Laryngospasmus rachitischer Kinder 398.

Lateralsclerose, amyotrophische 126. —, Degeneration beider motor. Neurone bei ders. 125. 126. —, diagnostisch in Betracht kommende Symptome ders. 126. —, Differentialdiagnose ders. 128, von multipler Sclerose 128. 163; von Myelitis chronic. 128; von Pachymeningitis hypertrophica cervicalis 107. 129; von Poliomyelitis anterior acuta 129. 138, chronica 134. 138, (progressiva) 129. 138. 142; von Rückenmarkstumoren 128; von Syringomyelie 128. —, Entartungsreaction bei ders. 128. — patholog. Befund bei ders. 126. —, symptomatische 126.

Latissimus dorsi, Lähmung dess. 60.

Leberabscesse bei Dysenterie 473. — bei septischer Infection 511. — bei Typhus abdom. 460. —, Unterscheidung der Fieberattaquen ders. von Intermittens 525.

Leberatrophie, acute gelbe im Anschluss an Typhus abdom. 460.

Lebertuberculose, miliare 500.

Lebervergrösserung durch Fetteinlagerung bei Fettleibigen 383. — bei Hämo-

globinämie 366. — bei kryptogenetischer Septicopyämie 511. — bei Leukämie 352. — bei Malaria 523. — bei Recurrens 448. — bei Typhus abdom. 458.
Leitungsaphasie, Wesen ders. 220.
Leitungsataxie, periphere motorische u. sensible infolge Neuritis multiplex 83.
Lendenmark, Anämie dess. 165. —, Myelitis dess. 147. 148, durch Druck 152.
Lendenmuskeln, Krämpfe ders. 78. —, Lähmung ders. 68.
Lendenschmerzen im Prodromalstadium der Pocken 424, des Typhus recurrens 446.
Lesen, Analyse dess. 223. —, schematische Darstellung der centralen Bahn dess. 223.
Lesestörungen bei Aphasie 223, bei progress. Paralyse 264.
Leukämie 348. —, acute 355. —, Anämie bei ders. 352. —, Beziehungen ders. zur Pseudoleukämie 358. —, Blutbeschaffenheit bei ders. 348: Charcot'sche Krystalle im Blut 350; chemische 350; Hämoglobingehalt des Blutes 348; Verhalten der Leukocyten 348. 349, der rothen Blutkörperchen 348. —, Genese ders. 354. 356. 357. —, hämorrhagische Diathese der Leukämischen 353. —, lienale 349. 351. 356. —, lymphatische 349. 351. 356. —, myelogene 349. 351. 356. —, symptomatische 354. —, Symptome ders. 351. 352. —, transitorische 355.
Leukocytose 348. —, bei Anämie 339. 346. —, Blutveränderung bei ders. 355. —, Relation ders. zur Leukämie 354. 355. —, Vorkommen ders. 354.
Leukomyelitis posterior chronica 108.
Levator anguli oris, Lähmung dess. 48, scapulae, Krampf dess. 75.
Lidkrampf 72.
Lingualis, Geschmacksempfindung dess. 14. —, Neuralgie dess. 29.
Lippenmuskeln, Lähmung ders. bei progress. Bulbärparalyse 182. — bei Facialisparalyse 48.
Localisationsdiagnose der Rückenmarkskrankheiten 100: bei Affection der Hinterhörner 101, der Hinterstränge 101, der Kleinhirnseitenstrangbahnen 101, der Nervenwurzeln 101, der Pyramidenbahnen 101, der Vorderhörner 100, der Vorder- u. Seitenstranggrundbündel 101.
Lumbago, Symptome dess. 330.
Lumbalnerven, Krämpfe im Gebiete ders. 78. —, Lähmungen im Gebiete ders. 68. —, Neuralgien ders. 32.
Lumbalwirbelsäule, Erkrankungen und Geschwülste ders. als Ursache der Ischias 37.
Lumboabdominalneuralgie, Diagnose ders. 33.
Lumbricales der Hand, Atrophie ders. 136. —, Lähmung ders. 64.
Lungenabscesse bei Influenza 530. — durch septische Infection 511. — Typhuskranker 459.
Lungenaffectionen bei Diabetes 373. — — bei Influenza 529. 530. — bei Keuchhusten 491. 492. — bei kryptogenet. Septicopyämie 511. — bei Leukämie 352. — nach Masern 410. — durch Milzbrand 537. 540. — nach Scharlach 419. —, tuberculöse bei acuter Miliartuberculose 499. 502. — nach Typhus abdom. 461.
Lungenemphysem durch Hustenanfälle bei Keuchhusten 491. 492.
Lungentuberculose bei Diabetes 373. — nach Masern 410. — durch Tussis convulsiva 492. — infolge Typhus abdom. 461.
Lymphadenie, Symptome ders. 357.
Lymphangitis, eitrige bei Typhus abdom. 459. — bei Rotzinfection 540. —, Unterscheidung ders. von Phlegmone 439.
Lymphdrüsenschwellung bei Erysipel 436. — am Hals bei Rachendiphtherie 486. — bei Leukämie 351. 356. —, multiple bei Pseudoleukämie 357. 358.
Lymphocytämie, acute, Wesen ders. 250.
Lymphom, malignes, Diagnose ders. 358.
Lyssa humana 535. —, atyptisch verlaufende 537. —, Beginn ders. 536. —, Diagnose ders. 536, differentielle von Pseudolyssa 537, von Tetanus 536. —, Entstehung ders. 535. —, Incubationszeit ders. 535. —, individuelle Disposition für dies. 535. —. Krankheitsbild ders. 536. —, Pasteur's Schutzimpfung gegen dies. 535. —, psychische Excitation bei ders. 536. —, Stadium hydrophobicum s. convulsivum ders. 536. —, Wuthanfälle bei ders. 536.
Lyssophobie, Entstehung ders. 536.

Magenatonie Anämischer 344.
Magengeschwüre bei Typhus abdom. 460.
Magenkatharrh bei Masern 409, bei Typhus exanth. 442.
Magenkrankheiten bei Leukämie 352. — bei Vaguslähmung 55.
Magenneurosen 297. 315.
Magensaftsecretion, Verminderung ders. bei anämischen Zuständen 344.
Malaria 520. —, Abarten derselben 525. — Diagnose ders. 520, differentielle 523: von den Fieberattaquen bei Cholelithiasis und Leberabscess 525, von Septicopyämie 512. 523, von Tuberculose 525. —, Fieberform ders. 521. —, Fieberstadien ders. 521: Froststadium 521, Hitzestadium 522, Schweissstadium 522. —, Incubationszeit ders. 521. —, larvirte 526. —, Neuralgien bei ders. 26. 525, supraorbitale 28. 526. —, perniciöse 526. —, Plasmodien im Blute Malariakranker 520. 521. —, Prodrome ders. 521. —, remittirende 525. —, Symptome ders. 521. 522, nervöse 522, 525. —, unregelmässiger Verlauf ders. 520. 524. —, Zeit des Fiebereintritts bei ders. 522.
Maleriakachexie, primäre und secundäre 527. — Unterscheidung ders. von anderen Kachexieformen 527.
Malariaplasmodien 520. —, morphologische Erscheinungen an dens. in den einzelnen Fieberparoxysmen der Malaria 520. 521. —, Verhalten ders. in den rothen Blutkörperchen 520.

Malleus humidus, Symptome und Diagnose dess. 540.
Maniakalische Anfälle Diphtheriekranker 489. — Influenzakranker 529. — Typhuskranker 457.
Masern 405. —, Aetiologie ders. 405. —, Ansteckungsfähigkeit des Masergiftes 405. —, Complicationen ders. 408: Hautaffectionen 409, Schleimhauterkrankungen 409. —, Defervescenz bei dens. 408. —, Desquamationsstadium ders. 408. —, Diagnose ders. 407; differentielle von Arzneiexanthemen 410, von Influenza 413. 531, von Pocken 411. 431, von Rötheln 412, von Roseolaausschlägen 410. 411, von Scharlach 412. 421. 422, von Typhus abdom. u. exanthem. 411. 444. —, Eruptionsstadium ders. 407. —, Exanthem ders. 407. —, hämorrhagische 407. —, Incubationszeit ders. 405. —, Nachkrankheiten ders. 410. —, Nachschübe des Exanthems ders. 409. —, papulöse 407. —, pathognostische Symptome ders. 406. —, Prodromalstadium ders. 406. —, Verlaufsanomalien ders. 408. —, vesiculöse 407.
Mastdarmfunction, Störungen ders. bei Compressionsmyelitis 152, bei Diphtherie 488, bei Halbseitenläsion des Rückenmarks 154, bei Meningitis 269, 271, bei Myelitis 147, bei Neuritis 83, bei Syringomyelie 144, bei Tabes 110.
Mastodynie, Diagnose ders. 32.
Medianuslähmung, Diagnose und Symptome ders. 66.
Mediastinitis, eitrige, bei Typhus abdom. 459.
Medulla oblongata, anatom. Bau ders. 166. —, Blutgefässvertheilung in ders. 174. —, Blutungen in ders. 178. 184. —, Centren ders. für Reflexbewegungen 174. —, Compression ders. 186. —, Erweichungsprocesse in ders. durch Embolien u. Thrombosen 179. 184. —, Functionen ders. 174. —, Grösse ders. bei heredit. Ataxie 121. —, Krankheiten ders. 166: Beziehgn. solch. zur Basedowkrankheit 327; chronisch verlaufende 180. 184; Diagnose ders. 166. 175; Hypoglossuslähmung durch solche 58. 177; Symptome ders. 176. 177; Unterscheidung ders. von Basaltumoren des Gehirns 178, von Ponsaffectionen 176. 177. 180
Melituric im apoplectischen Insult 232. — bei Basedow'scher Krankheit 326. — nach epileptischen Anfällen 304. — bei Lyssa humana 536. — bei Meningitis 271, cerebrospinalis epidem. 494. — bei Schwangeren u. Säugenden u. deren Unterscheidung von Diabetes mell. 370.
Melkerkrampf 77.
Meningealblutung 283. —, diagnostische Anhaltspunkte für dies. 284. —, Genese ders. 283. —, Unterscheidung ders. von Hirnabscess 260.
Meningealtumoren, spinale 107. 155. —, Anaesthesia dolorosa durch dies. 156. —, Halbseitenläsion durch solche 156. — der Halswirbelsäule, Unterscheidung dies. von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 107.
Meningitis 268. —, ätiolog. Factoren ders. 273: der eitrigen 276, der epidemischen 274, der serösen 274, der tuberculösen 275. —, Allgemeinerscheinungen ders. 269. —, anatom. Befund bei ders. 271. —, basilare 272. —, Combination der cerebralen mit Spinalmeningitis 104. 273. —, Convexitätsmeningitis 272. —, descendirende 104. —, Diagnose ders. 269, der Natur ders. 273. —, Differentialdiagnose ders. 276: von Delirium tremens 277, von Gehirnabscess 276, von Gehirnblutung 239, von Gehirnsyphilomen 276, von Gehirntumoren 255, von Hydrocephaloid 279, von Hysterie 277, von acuter Miliartuberculose 503, von Septicopyämie 279. 498, von Tetanus 534, von Typhus abdom. 278, von Urämie 278. — bei Diphtherie 276. 487. —, diffuse 269. —, eitrige 269. 276. 497, Unterscheidung dies. von Hirnabscess 260. —, epidemische 274. 493, s. auch Cerebrospinalmeningitis. — bei Erysipel 276. 437. —, Herdsymptome ders. 271. — im Kindesalter 279. — metastatische 276. —, Modificationen des Verlaufs ders. 272. — bei Mumps 483. —, primäre kryptogenetische 498. — bei Pneumonie 276. —, rheumatische 276. 516. 520. — bei Scharlach 419. —, seröse 269. 273. —, Sitz und Ausbreitung ders. 272. —, tuberculöse 269. 275. 467. 497. 501. — bei Typhus abdom. 276. 459. 461. 498, exanthem. 442. —, Verlauf der tuberculösen 275. — spinalis acuta 102. — cervicalis interna 106. — chronica 105; s. auch Spinalmeningitis.
Meningotyphus, Diagnose dess. 470, differentielle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis 498.
Mercurialzittern, Unterscheidung dess. vom Tremor der multiplen Sclerose 164.
Meteorismus bei Hysterie 290. — bei Ruhr 473. — bei Typhus abdom., Unterscheidung dess. von Darmperforation 459.
Metrorrhagien im Gefolge des Typhus abdom. 461.
Migräne mit Lähmungserscheinungen im Gebiete des Oculomotorius 30. —, Unterscheidung ders. vom Kopfschmerz durch Hirntumoren 253, von Occipitalneuralgie 23. 30. 35, von Trigeminusneuralgie 29. 35.
Mikrokokken, ätiolog. Bedeutung solcher bei Diphtherieerkrankung 484. 486; bei Erysipel 435; bei acut. Gelenkrheumatismus 514; bei Influenza 528; bei Keuchhusten 491; bei Meningitis cerebrospinalis epidem. 495; bei Septicopyämie 506. 507; bei Typhus recurrens 444. 445.
Mikroorganismen, ätiolog. Bedeutung ders. bei den Infectionskrankheiten 400. 401. —, Schutzvorrichtungen des Körpers gegen die Ausbreitung ders. 403.
Miliaria, Unterschdg. ders. von Varicellen 434.

Miliartuberculose, acute 498. —, Diagnose ders. 498. 501; differentielle von Abdominaltyphus 466. 503. 504, von Capillarbronchitis 506, von Influenza 531, von Meningitis 503, von septischer Infection 501. 502. 513, von Urämie 503. - , klinische Beobachtungen ders. 505. 506. — der Leber 500. — der Lungen 499. — der Meningen 497. 501. — der Nieren 500, — des Peritoneum 500. - , primärer Infectionsherd ders. 499. —, Symptome ders. 499. —, Tuberkelbacillen im Blut und Harn bei ders. 500. —, Wesen ders. 498.
Milzbrand 537. —, ätiolog. Momente dess. 537. — des Darms 537. 539. —, Diagnose dess. 538; differentielle von Erysipel 440, der einzelnen Formen dess. 539. 540. —, Infection mit dem Virus dess. 537. 538. — der Lungen 537. 539. 540. —, Symptome dess. 538. —, Virus dess. 537. — der Wunden der Haut 537. 538.
Milzbrandbacillen, Invasion ders. in den Körper 537. —, Morphologie u. Biologie ders. 537. —, Wirkung ders. im Körper 537.
Milzinfarcte Typhuskranker 456. 460.
Milzruptur bei Recurrens 448. — bei Typhus abdom. 460.
Milzvergrösserung bei anämischen Zuständen 345. — bei Hämoglobinämie 366. 367. — bei Influenza 529. — bei Leukämie 351. 356. — bei Malaria 522. — bei Meningitis cerebrospinalis epidem. 495. — bei acut. Miliartuberculose 499. — bei Parotitis epidemica 482. — bei Pseudoleukämie 357. 358. — bei Rachitis 398. — — bei Recurrens 448. — bei Scharlach 417. — bei Septicopyämie 511. — bei Typhus abdom. 455. 456. 460. 463. 467, exanth. 442.
Mischinfection bei Influenza 528. — bei Typh. abdom. 459.
Mitbewegungen bei centraler Lähmung 9. — bei Hemiplegie Apoplectiker 236, infantiler 263.
Mittelhirn, anatom. Aufbau u. Zusammensetzung dess. 192. 193; Functionen der einzelnen Glieder dess. 196. —, Nervenkerne dess. 194. 195. —, Symptome dess. bei Erkrankung der Hirnschenkel 196, der Vierhügel 199.
Mittelohrkatarrh bei Influenza 530. — bei Parotitis epidem. 483. — bei Typhus exanthem. 442.
Mogigraphie 77. —, paralytische 77. —
Monocontracturen infolge von Hirntumoren 250.
Monoplegia nach Apoplexien 237. — brachialis 57. — glossofacialis 57. — bei Herderkrankungen der Centralwindungen 216. 217, des Centrums ovale 229. 237. 238. — bei Hirntumoren 250. — infantilis 130. — bei Meningitis 272, cerebrospinal. epidem. 493.
Monotonie der Sprache bei multipler Myelitis 159. — bei Sclerosis cerebrospinalis multiplex 161.
Morbilli 405. — laeves 407. — miliares 407.
Morbus maculosus Werlhofii 358. —, Blutungen der Schleimhäute bei dems. 359. —, chronischer Verlauf dess. 359.
Morvan'sche Krankheit 144.
Motorische Störungen bei amyotrophischer Lateralsclerose 126. — bei Landry'scher Paralyse 157. — bei Myelitis 145. — bei Neuralgien 23. 30. 35. — bei Neurasthenie 297. — bei Neuritis 79. 81. — bei Rindenläsion 207. 208: der Centralwindungen u. des Paracentrallappens 216. — bei Sehhügelerkrankung 211. — bei Tabes dors. 110. 111.
Mumps 481. —, Diagnose dess. 482. —, Epidemien dess. 482. —, Nebenlocalisation dess. 483. —, Sehstörungen nach dems. 483.
Mundaffectionen Typhuskranker 460. 462.
Mundmuskulatur, Lähmung ders. bei Facialisparalyse 44. 48.
Muskelabscesse bei Typhus abdom. 459.
Muskelatrophie bei Cervicobrachialneuralgie 31. — bei Compression des Rückenmarks 152. —, degenerative 126. 129, bei spinaler Drucklähmung 151. —, Entstehung ders. 94. 135. — an den Fingern bei Klumpke'scher Lähmung 67, bei Medianuslähmung 66. —, Gang ders. bei Polioatrophia anterior chronica progressiva 136. —, juvenile Formen ders. 140. — bei Neuritis 79, multiplex 82. 138. — der Oberextremitäten bei amyotrophischer Lateralsclerose 127. — bei Osteomalacie 394. — bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 106. — bei Polioencephalitis acuta infantum 262. —, primär myopathische 139. — bei progressiver Bulbärparalyse 181. 182. —, symptomatische 138. — bei Syringomyelie 144. — bei Tabes dorsal. 116. — der Unterschenkel bei Peroneuslähmung 70, bei Tibialislähmung 70, — bei Vorderhornerkrankung des Rückenmarks 100. —, neurotische 139: Beginn, Localisation und Symptome 139; Degeneration peripherer Nerven bei ders. 125. 129. 130; Differentialdiagnose von der spinalen 140. —, progressive spinale 129. 135. —, anatom. Befund bei ders. 135. —, Degeneration der Vorderhornzellen bei ders. 125. —, Differentialdiagnose ders. 138: von amyotrophischer Lateralsclerose 129. 138, von myopathischer progressiver Muskeldystrophie 142, von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 107, von Poliomyelitis anterior chronica 135, von Syringomyelie 138. —, Symptome ders. 137. 138, bulbäre 138. 142. 181. —, Ursache ders. 139.
Muskeldystrophie, myopathische progressive 140. 329. — Atrophie der Gesichtsmuskeln bei ders. 141. —, Beginn ders. 140. —, Differentialdiagnose ders. von amyotrophischer Lateralsclerose 142, von spinaler progress. Muskelatrophie 142. —, familiäres Auftreten ders. 142. —,

Gang der Atrophie der Muskeln bei ders. 140. —, infantile atrophische Form ders. 141. —, Ueberwiegen der Pseudohypertrophie einzelner Muskeln über die Atrophie bei ders. 141. —, Verhalten der Muskeln bei ders. 140 (elektr.) 140. 142, des Nervensystems 141.
Muskelentzündungen, metastische bei septischer Infection 510.
Muskelerregbarkeit, elektrische bei Entartungsreaction 5. — bei Facialisparalyse: centraler 51, peripherer 52. — bei Myositis 331. 332. — bei Myotonia congenita 318. — bei Neuritis 82. — bei progress. Muskelatrophie 128. — bei Radialislähmung 63. — bei Schreibkrampf 77. — bei Thomsen'scher Krankheit 318. — bei Trichinose 542. —, mechanische bei Entartungsreaction 5.
Muskelgefühl, corticales Centrum dess. 209. —, Leitungsbahnen für dass. im Rückenmark 97. 114. —, Störungen dess. bei Erkrankung der Hinterstränge im Rückenmark 101. 113, bei Halbseitenläsion des Rückenmarks 154, bei Hirnblutung 234, bei Syringomyelie 144.
Muskelrheumatismus 330. — der Brustmuskeln 330. —, chronischer 331. —, Diagnose dess. 330; differentielle von Intercostalneuralgie 31. 330, von Ischias 36, von Tetanus 534. — der Halsmuskeln 330. —, infectiöse Natur dess. 330. —, Krankheitsbild dess. 330. — der Lendenmuskeln 330. — der Nacken- und Rückenmuskeln, Unterscheidung dess. von Spinalmeningitis 104. —, Wesen dess. 330.
Muskelschlaffheit bei Passivbewegungen Tabeskranker 115.
Muskelschmerzen im Prodromalstadium der Febris recurrens 446, der Trichinose 542. 543. —, Unterscheidung ders. von Neuralgie 23.
Muskelschwäche bei anämischen Zuständen 340. — bei Myasthenia gravis pseudoparalystica 185.
Muskelstarre bei Meningitis 270; bei multipler Sclerose 160; bei Paralysis agitans 316.
Muskelzuckungen 71. — bei Compression des Rückenmarks 152. —, fibrilläre bei progressiver Muskelatrophie 137. — bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 106. — nach Rindenblutungen im Gehirn 237. — bei Spinalmeningitis 102.
Myasthenia grvais pseudoparalytica, Symptome u. Differentialdiagnose 185.
Mycosis intestinalis, Entstehung und Wesen ders. 537. —, Krankheitsbild ders. 539.
Myelitis 145. —, acute 149. 150. —, ätiologische Anhaltspunkte für dies. 151. —, Blasen-Mastdarmfunction bei ders. 147. — cervicalis 149. —, chronische 149. — durch Compression 151. 152. —, Degenerationsvorgänge bei der transversalen 124. —, Diagnose der diffusen 145. 148; differentielle der acuten von Landry'scher Paralyse 150, von Polyneuritis 150, von Spinalmeningitis (acut.) 105; der chronischen von amyotrophischer Lateralsclerose 128; der diffusen von spinaler Kinderlähmung 132, (der Lähmungserscheinungen ders.) von hysterischen Lähmungserscheinungen 150. —, diffuse 145. —, disseminirte acute (multiple) 159, chronische 159. — dorsalis 149. — lumbalis 148. —, Symptome ders.: motorische 145, sensible 146, sexuelle 148, trophische 147, vasomotorische 147. —, transversale 145. 151. —, Verhalten der Reflexe bei ders. 146.
Myelomalacie, Diagnose ders. 166. —, embolische und thrombotische 166.
Myocarditis bei acutem Gelenkrheumatismus 518; bei Scharlach 418. —, degenerative bei Typhus abdom. 461. —, interstitielle bei Diphtherie 487.
Myoklonie 291. — Charakterisirung ders. 312. —, Diagnose ders. 313. —, Reflexthätigkeit bei ders. 312. —, Vorkommen bei Hysterischen 313.
Myositis, acute multiple 331. —, Diagnose ders. 334; differentielle von Polyneuritis 344, von Trichinose 334. —, elektrisches Verhalten der Muskeln bei ders. 332. —, infectiöser Charakter ders. 331. —, klinische Beobachtung einer solchen 332. —, patholog. Befund bei ders. 333. 334. —, Symptome ders.: allgemeine 331, örtliche 331. —, eitrige 334. —, ossificirende 335. —, syphilitische 335.
Myotonie 318. —, elektrische und mechanische Reaction der Nerven und Muskeln bei ders. 318. —, patholog. Beschaffenheit der Muskeln bei ders. 318.
Myxödem 323. —, Beziehungen dess. zur Basedow'schen Krankheit 328, zur Schilddrüsenfunction 323, zur Tetanie 323. —, Blutungen bei dems. 323. —, kachectische Zustände durch dasselbe 323. —, Mucinanhäufung im Unterhautzellgewebe bei dems. 323. —, Tremor bei dems. 323. —, Unterscheidung dess. von Akromegalie 323.
Myxome der Meningen des Rückenmarks 156.

Nackenmuskelkrämpfe 73. 74. 75. — durch Occipitalneuralgie 30.
Nackenstarre, Entstehung ders. 75. — bei Meningitis 269. 270, cerebrospinal. epidem. 493, spinal. 105. — bei Pachymeningitis hypertrophica 106. —, Ursache ders. 493.
Nasenmuskeln, Lähmung ders. bei Facialisparalyse 48. —, Rheumatismus ders. u. dess. Unterscheidung von Tetanus 534.
Nasenschleimhaut, Diphtherie ders. 485. 487, Complicationen dies. 487. —, Rotz ders. 540.
Nephritis chronica, Unterscheidg. dies. von Diabetes insipidus 381. — bei Diphtherie 488. — bei Erysipel 437. — bei acut. Gelenkrheumatismus 518. — bei Influenza 529. — nach Keuchhusten 492. — bei Masern 409. — bei Meningitis cerebrospinalis

epidem. 495. — bei Scharlach 417. 418. — bei septischer Infection 511. — bei Typhus abdom. 458.
Nephrokrisen Tabeskranker 110.
Nervendegeneration, Entstehung 394. — der peripheren Nerven bei Neuritis 79. 80. 84, bei Poliomyelitis anterior 129. — des Rückenmarks 107. 108, bei Tabes dors. 111. 112. 115. 116.
Nervenerregbarkeit, elektrische 4. — bei anämischen Zuständen 341. —, erhöhte 5. 10. — bei Ernährungsstörungen 10. bei Facialisparalyse (centraler) 51. 52 (peripherer) 52. — bei Myotonie 318. — bei Neuritis 82. — bei Tetanie 313. —, verminderte 10. —, mechanische bei Tetanie 313, bei Thomsen'scher Krankheit 318.
Nervenfortsätze im Rückenmark 91. 92.
Nervenkrankheiten bei Diabetes 374. —, Diagnostik ders. 1: der peripheren Nerven 2 (ätiologische Anhaltspunkte für dies.) 10, der sensiblen Nerven 11. — bei Influenza 528. 529. 530. — bei kryptogenitischer Septicopyämie 510. — bei Pocken 430. — infolge von Scharlach 419. — bei Typhus abdom. 457. 461, exanthem. 442, recurrens 448.
Nervenleitung 2. 93. —, cellulifugale 2. —, cellulipetale 2. —, centrifugale 3. 91. 114. —, centripetale 3. 91. 96. 114. —, centripetal-centrifugale 3. —, Leitungsapparate für dies. 3. —, motorische 2. 93. 94. — der Reflexvorgänge 97. 98. 99. — sensibler Reize 2. 11. 91. 95. 96 (bei Tabes) 116. —, Unterbrechung ders. u. deren Folgen 4.
Nerven, motorische, Krankheiten ders. 41: Krämpfe 71, Lähmungen 41, Neuritis 79. 85. —, Lähmungserscheinungen ders. bei Tabes dorsal. 115. 116. —, Traumen ders. und deren Erscheinungen 4. — sensible, Degeneration ders. 95, bei Tabes dorsal. 116. —, Endapparate ders. 11. 95. —, Läsion ders.: Diagnose dies. 11, Erscheinungen dies. 8. —, Neuritis ders. 79. —, sensible und tactile Fasern ders. 11.
Nervensystem, Abnahme der Energie dess. bei anämischen Zuständen 341. —, Aufbau dess. 2. —, Krankheiten dess. 1: des peripheren 2.
Nervenwurzeln, anat. Structur u. physiolog. Function ders. 91. 92. 94. —, Erkrankung der hinteren 101, der vorderen 100, durch Druck 152.
Nervenzellen 2. — des Rückenmarks 90. 92: der grauen Substanz 92; motorische 90. 92; Protoplasmafortsätze ders. 93; Strangzellen 90. 92; Stützgerüste ders. 90.
Netzhautanästhesie und -Hyperästhesie bei Hysterie 293.
Netzhautödem bei Thrombose des Sinus cavernosus 283.
Neuralgia cervico-brachialis 31. — coeliaca (bei Trichinose) 542. — cruralis 34. — inframaxillaris 29. — intercostalis 31. — obturatoria 34. — occipitalis 30. — ophthalmica 28. — phrenica 31. — pudendo-coccygea 38. — supramaxillaris 29.
Neuralgien 12. — Anämischer 341. —, Begleiterscheinungen ders.: sensible 22, trophische 23, vasomotorische 23. —, centrale 24. — der Cervicalnerven 30. —, Charakteristicum ders. 22. — durch chemische Noxen 26. — bei Compression des Rückenmarks 152. — des Cruralis 34. — des Cutaneus femoris lateralis 34, posterior 34. — bei Diabetes mellit. 374. —, Diagnose ders. 22: ätiologische 25, differentielle von rheumatischen Schmerzen 23, von Schmerzen durch entzündl. Affectionen 23. — durch Erkältung 26. 27. — gemischt. Nerven 24. — der Glans penis 38. — durch Infectionsstoffe 26. — durch Intoxicationen 26. — der Lumbalnerven 32. — bei Malaria 26. 525. 526. — des Obturatorius 34. —, periphere 24. — des Plexus ischiadicus 34. — reflectorische 27. —, rheumatische 26. 518. 519. — der Sacralnerven 34. — des Scham- u. Steissbeinnervengeflechts 38. —, Schmerzstellen der Nerven bei solch. 22. —, Sitz ders. 24. — durch traumat. u. mechanische Einflüsse 26. — bei Trichinose 542. — des Trigeminus 27, bei Sinusthrombose 283. — der Unterextremitäten, Unterscheidg. ders. von Tabes dorsal. 117.
Neurasthenie (Nervosität) 287. 296. —, ätiologische Factoren ders. 296. 297. 298; —, circuläre 296. —, Diagnose ders. 298, differentielle von Angina pectoris, von Gehirnaffectionen, von nervösen Magen- u. Darmaffectionen, von Tabes 298. —, functioneller Schwächezustand des Nervensystems bei ders. 296. —, psychisches Verhalten der Neurastheniker 297. —, Schlaflosigkeit bei ders. 297. —, spinale, Unterscheidg. von Tabes dorsel. 118. —, Symptome bei ders. von inneren Organen 297, der motorischen, sensiblen und vasomotor. Sphäre 297.
Neuriten, anat. Structur u. Function ders. 2.
Neuritis 78. —, ätiolog. Anhaltspunkte für die Diagnose ders. 87. —, Beginn u. Verlauf ders. 84. — unter dem Bilde einer Bulbärparalyse 84. —, Charakteristica ders. 79. —, circumscripte 79. 84. —, Dauer ders. 84. — bei Diabetes 374. —, Differentialdiagn. ders. 84. —, interstitielle 80. — im Kindesalter, Unterscheidg. dies. von spinaler Kinderlähmung 132. —, motorische Störungen bei ders. 10. 79. 81. 138. —, multiple 78. 80: Entstehung dies. 80, Symptome dies. 81, Unterscheidung dies. von Tabes dorsal. 120. — nodosa 80. —, parenchymatöse Degeneration durch dies. 80. — nach Pocken 430. — potatorum, Unterscheidg. dies. von Tabes dorsal. 85. 120. —, spontane 81. — bei Tabes dorsal. 116. — nach Typhus abdom. 462. — optica bei Meningitis 272, bei multipler Neuritis 82. 120.
Neurome, motor. Störungen durch dies. 10.

Neurone des Nervensystems, anat. Structur ders. 2. 93. —, Aufbau des Nervensystems aus solch. 2. —, Degeneration erkrankter motorischer 125. 129. —, Erkrankung der motorischen centralen 100, der motorischen peripheren 100. 135; combinirte der centralen u. peripheren 101; der sensiblen peripheren 111. —, Erregung ders. 293. —, Function ders. 2. 93.
Neuronsysteme, Erkrankung ders. 108.
Neuropilem, anatom. Structur dess. 2.
Neurosen, Diagnose ders. 287, der traumatischen 298. 300. —, Verlauf ders. unter dem Bilde der multiplen Sclerose 164.
Nickkrämpfe, diagnostische Merkmale ders. 73. 75.
Nicotin-Tabes 118.
Nictitatio 72.
Nieren, Functionsstörungen ders. bei Anämie 344. —, toxische Reizung ders. bei Erysipel 437, bei Hämoglobinurie 366, bei Intermittens 523, bei Septicopyämie 511. —, Tuberculose ders. bei acut. Miliartuberculose 500.
Nierendiabetes, Wesen u. Vorkommen dess. 378.
Nierengicht 491. —, Diagnose ders. 392. —, primäre 391. —, Symptome ders. 391.
Nieskrampf, Entstehung und Diagnose dess. 76. —, hysterischer 290.
Nonnensausen bei anämischen Zuständen 342.
Nucleus caudatus 200: Herdsymptome dess. 212, funiculi gracilis et funic. cuneati 167. — lentiformis 200. 203: Herdsymptome dess. 212. — tegmenti: Lage u. Structur 193.
Nystagmus bei Kleinhirntumoren 191. — bei multipler Sclerose des Rückenmarks u. Gehirns 159. 161. 163. — bei Verletzung des Corpus restiforme 189.

Obliquus capitis inferior, Krampf dess. 74.
Obturatorius, Lähmung dess. 69. —, Neuralgie dess. 34.
Occipitalrindenherde, Centren ders. 209. —, diagnostisch zu verwerthende Symptome bei Erkrankung ders. 215. 216.
Oculomotoriuslähmung 41. —, alternirende 197. — bei apoplect. Insult 236. —, centrale 42. —, doppelseitige 42. —, Erscheinungen ders. 41. — mit Hemiplegie 43. — durch Hirnschenkelerkrankung 58. 197. 198. —, partielle 42. 197. —, periphere 43. —, recidivirende 30. —, Sitz der Lähmungsursache 42. 43. — bei Tabes dorsalis 109. —, totale 197. — bei Vierhügelläsion 199. 200.
Oedem, acutes angioneurotisches 320. — bei Anämie u. Chlorose 336. 345. — der Augenlider bei Influenza 528, bei Sinusthrombose 282. 283, bei Trichinose 542. 543.
Oesophaguslähmung, hysterische 290.
Ohraffectionen, diphtherische 487. — bei Influenza 530. — bei Mumps 483. — — bei Scharlach 419.
Ohrmuscheln, Ablagerung von Gichttophi im Unterhautzellgewebe ders. 389.
Oligurie bei Neuritis durch Reizung des Sympathicus 83.
Oliven, anatom. Lage ders. in der Medulla oblongata 166. 167. 172. —, Relation zur Schleife 194.
Ophthalmia neuroparalytica bei Sinusthrombose 283.
Ophthalmoplegia acuta alcoholica 185. — interna oder interior 185. —, progressiva 42. 181. 262, nuclearis 184.
Ophthalmoskopischer Befund bei Basedow'scher Krankheit 325. — bei Diabetes mell. 375. — bei Hirntumoren 246. 252. 254. — bei kryptogenetischer Septicopyämie 511. — bei Leukämie 352. 353. — bei Meningitis 272. cerebrospinal. epidem. 494, tuberculosa 501. — bei multipler Sclerose des Rückenmarks 119. 161. — bei Tabes 109.
Opisthotonus bei Lyssa 536. — bei Meningitis cerebrospin. ep. 493, spin. 102. — bei Tetanus 533.
Opticusatrophie bei Hydrocephalus 286. — bei multipler Sclerose des Rückenmarks und Gehirns 163. — bei progress. Paralyse 264. — bei Tabes dorsal. 109.
Opticuscentren, Lage ders. 210.
Orbicularis oris, Lähmung dess. 48. — palpebrarum, Lähmung dess. 47. 48.
Orchitis bei Mumps 483. — bei Pocken 430. — bei Typhus abdom. 461.
Ortssinn, Störungen dess. bei Tabes dorsalis 116.
Ossification rachitischer Knochen 396. 397.
Osteoarthropathia hypertrophicans, Verdickung der Fingerendglieder bei ders. 322.
Osteomalacie 394. —, Allgemeinerscheinungen ders. 394. —, Ausscheidungsproducte des Harns bei ders. 395. —, Formveränderungen des Knochengerüstes bei ders. 394. —, puerperale 395. —, Unterscheidg. ders. von myelogenen Sarcomen u. diffusen Krebsinfiltrationen der Knochen 396, von Rachitis 396. —, Ursachen ders. 395.
Ovarie Hysterischer 292.

Pachyakrie, Wesen u. Diagnose ders. 321. 322.
Pachymeningitis externa 106. — haemorrhagica interna 107, mit Durhämatom des Gehirns combinirt 107. 284; Entstehung ders. auf der Basis von Psychosen u. von Alkoholmissbrauch 107; Unterscheidg. ders. von Apoplexie 240. — hypertrophica (cervicalis interna) 106: Differentialdiagnose dies. 106, von amyotrophischer Lateralsclerose 129; Stadien ders. 106.
Paracentralrindenpartien des Grosshirns, Herdsymptome ders. 216. 517.
Parästhesien 12. — der Arme bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 106. — bei Hysterie 293. — der Rectums Tabeskranker 111. — bei Spinalmeningitis 105.

— bei Syringomyelie 143. — bei Tabes dorsal. 109. — bei traumat. Neurose 299.
Paragraphie, Beziehungen ders. z. Aphasie 224.
Paralysis agitans 316. —, Differentialdiagnose ders. 317, von multipler Sclerose 164. —, Muskelrigidität bei ders. 316. —, Pro- u. Retropulsion bei ders. 317. —, Zitterbewegungen bei ders. 316. — glossopharyngolabialis cerebralis et cerebrobulbaris, Diagnose u. Symptome 184. — progressiva, diagnostisch verwerthbare Symptome ders. 240. 263. 264.
Paramyoclonus multiplex, Wesen und Unterscheidung von anderen Neurosen 312. 313.
Paraphasie, Entstehung und Wesen ders. 220.
Paraplegische Symptome bei Basedowscher Krankheit 327. — der Hysterie 289. — der Myelitis 145, multiplex 159. — nach Pocken 430. — der Spinalmeningitis 106. — bei Typhus abdom. 462.
Paresen bei amyotrophischer Lateralsclerose 126. — bei Anämie 341. —, spastische bei multipler Sclerose des Rückenmarks 160. 163. — bei Syringomyelie 144. — bei traumatischer Neurose 299.
Parietalrinde herde, topisch diagnostische Anhaltspunkte für dies. 216. 226.
Parkinson'sche Krankheit 316, s. auch Schüttellähmung.
Parotitis bei Diphtherie 487, bei Typhus abdom. 455. 459. 460, exanthem. 442. — epidemica 481. —, Complicationen ders. 483. —, Contagiosität ders. 481. —, Differentialdiagnose ders. von metastatischer Parotitis 482. —, doppelseitige 482. —, Geschwulst bei ders. 482. —, Gesichtsausdruck bei ders. 482. —, Immunität nach ders. 481. —, Incubationsdauer derselben 482. —, Nachkrankheiten ders. 483. —, Prodrome ders. 482. —, Schwellung der Submaxillar- u. Sublingualdrüsen bei ders. 482.
Patellarreflex, Bedeutung dess. für die Localisation der Myelitis 146. — bei Diabetes mell. 374. — bei hereditärer Ataxie 121. 122. — bei Kapselerkrankung 213. — bei Landry'scher Paralyse 158. — bei Trichinose 542.
Paukenhöhle, Diphtherie ders. 487.
Pectus carinatum durch Rachitis 397.
Pedunculi cerebri s. Hirnschenkel.
Peliosis rheumatica 359. —, Typen ders. 362. —, Unterscheidung ders. von acutem Gelenkrheumatismus 519.
Pemphigus der Finger bei Medianuslähmung 66. — bei kryptogenetischer Septicopyämie 510. — bei Neuralgien 23, der Cervicalnerven 31. — bei Neuritis 79. — bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 106. — bei Tabes dorsalis 117. —, Unterscheidung dess. von Windpocken 434.
Pericarditis bei Diphtherie 487. — bei Erysipel 438. — bei acut. Gelenkrheumatismus 518. — bei Keuchhusten 492. — bei Mumps 483. — bei Scharlach 419. — durch septische Infection 511. —, tuberculöse bei acut. Miliartuberculose 500.
Perinealneuralgien, Diagnose ders. 38.
Perineuritis, diagnost. Merkmale ders. 80.
Periostitis, eitrige bei Diphtherie 487. —, metastatische durch septische Infection 510. — nach Typhus abdom. 462.
Periphere Nerven, Centren der motorischen 209. —, Continuitätstrennung ders. und deren Folgen 4. —, Degeneration ders. 94. 129. —, Entzündung ders. 79. —, Krankheiten ders. 2: ätiologische Anhaltspunkte für die Diagnose dies. 9. 10. —, Leitung ders. 3, bei Tabes dorsal. 114. 116. —, reflectorische Thätigkeit ders. 3. —, Reize für dies. 3. —, sclerot. Veränd. ders. 162. —, Zusammenhang der motor. Wurzelfasern mit dens. 94.
Peritonitis bei Diphtherie 487. —, eitrige durch typhöse Darmgeschwüre 459. — bei Erysipel 438. — bei acutem Gelenkrheumatismus 518. — bei Scharlach 419. — durch septische Infection 511. —, tuberculöse bei Miliartuberculose 500. —, Unterscheidg. ders. ven Intercostalneuralgie 31.
Peroneuslähmung 70.
Pertussis 489; s. auch Keuchhusten.
Perverse Triebe Epileptischer 304.
Pes equinus infolge Lähmung des Nerv. peroneus 78. — bei Poliomyelitis anterior acuta 131.
Petechialtyphus, Exanthem dess. 441.
Phagocytose Metschnikoff's bei Bacterieninfectionen 403.
Pharyngitis, erysipelatöse 438. — bei Keuchhusten 490. — bei Meningitis cerebrospinalis epidem. 493. — bei Pocken 424. — bei Polymyositis 332. — bei Typhus abdom. 460, exanthem. 442.
Phlegmone, Unterscheidung ders. von Erysipel 439.
Phloridzindiabetes 378.
Phosphaturie bei Meningitis 271.
Phrenicuskrampf, Erscheinungen bei dems. 75.
Phrenicuslähmung 59. —, doppelseitige 59. —, einseitige 59.
Phrenicusneuralgie, Diagnose ders. 30.
Pia mater des Rückenmarks, Entzündung ders. 102: im Cervicaltheil ders. 103, im Lumbodorsaltheil ders. 103; durch das Virus der Cerebrospinalmeningitis 104.
Pigmentirung der Haut bei Basedow-Krankheit 326.
Plattfussstellung durch Poliomyelitis anterior acuta 131.
Pleuritis, eitrige bei Erysypel 438, bei Influenza 530, bei Typhus abdom. 459; Veranlassung zu acut. Spinalmeningitis 103. — bei acutem Gelenkrheumatismus 518. — bei Masern 409. — bei Pocken 429. — bei Scharlach 419. — durch septische Infection 511. —, tuberculöse bei Miliartuberculose 500. — bei Typhus exanthem. 442. — sicca, Unterscheidung dies. von Intercostalneuralgie 31.

Plexus brachialis: Krämpfe im Gebiete dess. 76. 77; Lähmung dess. 59. 60. 61. 62. 64. 67; Neuralgie dess. 31. — cardiacus und coeliacus: Affection ders. bei multipler Neuritis 83. — coccygeus, Neuralgie dess. 38. — ischiadicus (des Pl. sacralis): Lähmungen im Gebiete dess. 68. 69; Neuralgie dess. 34. — lumbalis: Krämpfe im Gebiete dess. 78; Neuralgien im Verbreitungsbezirk dess. 32. — pudendalis: Neuralgien im Gebiete dess. 38.
Pneumonie, centrale, Unterscheidung ders. von Typhus abdom. 469. —, croupöse, Complication ders. mit acutem Gelenkrheumatismus 518, mit Gicht 391, mit Influenza 529, mit Meningitis: eitriger 276, epidemischer 495. 498, spinaler 104. —, erysipelatöse 438. —, hypostatische Typhuskranker 455. 461. —, katarrhalische bei Masern 409, bei Mumps 483, bei Pocken 429, bei Trichinose 542, bei Typhus exanthem. 442. —, lobuläre durch septische Infection 511. 514.
Pneumokokken Invasion ders. in das Meningealgewebe und deren Folgen 495. 498. —, Mischinfection mit solchen bei Diphtherie 484, bei Influenza 528, bei Septicopyämie 507.
Pneumothorax bei Keuchhusten 491.
Pneumotyphus 462. —, Diagnose dess. 469.
Pocken 423. —, Abortivformen ders. 428. —, ätiolog. Momente ders. 423. —, Complicationen ders. 429. —, confluirende 428. —, Diagnose ders. 423. 425, der Abortivariola 432; differentielle 430: von Flecktyphus 431, von Masern 411. 431, von Rotz 432, von Septicopyämie 432. 514, von Typhus abdom. 468, von Varicellen 432. 434. —, Eruptionsstadium ders. 425. —, Exsiccationsstadium ders. 426. —, Hautausschlag ders. 425. —, Incubationszeit ders. 424. —, Infectionsmodus bei dens. 423. 424. —, Nachkrankheiten ders. 429. —, Prodromalstadium ders. 424. 430. —, Quelle der Ansteckung bei dens. 423. — der Schleimhäute 426. —, Suppurationsstadium ders. 425. 431. —, Symptome ders. 424. 426. 430. —, Verlauf ders. 428. 429.
Pockennabel der Pockenpustel 425.
Podagra 388.
Poikilocytose des Bluts Anämischer 338; Leukämischer 348.
Points douloureux der Nerven, diagnostische Verwerthung ders. 22.
Polioatrophia anterior chronica progressiva 135. —, anatom. Befund bei ders. 135. —, Differentialdiagnose ders. 138. —, Gang der Atrophie der Muskeln bei ders. 136. —, Symptome ders. 137. 138.
Polioencephalitis superior chronica, Symptome ders. 185. 262.
Poliomyelitis anterior 129. — acuta 129. 130. — adultorum 133. — chronica (subacuta) 129. 134, progressiva 135. —, Differentialdiagnose der acuten 132, der chronischen 134, von multipler Neuritis 84. 132. 134, der chronischen progressiven 138. — infantum 130. — posterior, Symptome ders. 142. 143.
Polyarthritis, acute 514. —, Complication ders. mit Endo- u. Pericarditis 518. —, Differentialdiagnose ders. 519. — bei Diphtherie 487. —, epidemisches Auftreten ders. 514. —, Herzfehler infolge ders. 518. —, infectiöse Natur ders. 514. — bei Scharlach 417. —, Symptome ders. von Seiten der Haut 518, nervöse 515.
Polychromatophilie bei perniciöser Anämie 338.
Polydipsie, primäre, Unterscheidung ders. von der symptomatischen 381.
Polymyositis, acute 331. —, Diagnose 334, differentielle von Polyneuritis 334, von Trichinose 334. —, subacute 332.
Polyneuritis 78. 80. —, ätiolog. Momente ders. 80. —, Differentialdiagnose ders. 84, von Myelitis acuta 150, von Poliomyelitis anterior 132. 134, von Polymyositis 334. —, Symptome ders. 81, seltenere 83.
Polyurie im apoplect. Insult 232. — bei Basedow'scher Krankheit 326. —, chronisch-symptomatische 382. — bei Diabetes insipid. 380, mellit. 372. —, epikritische 381. — nach epileptischen Anfällen 304. — bei Hysterie 294. — bei Meningitis cerebrospinal. epid. 494. —, secundäre bei Polydipsie 381. —, Unterscheidung der symptomatischen von Diabetes insipidus 381.
Pons (Varolii), anatom. Structurverhältnisse dess. 172. 173. —, Blutgefässe dess. 174. —, Blutungen in dems. 176. 179. —, Compression dess. 186. —, Erweichungsprocesse dess. durch Embolien u. Thrombosen 179. 184.
Ponserkrankungen 175. —, Degeneration der motor. Leitungsbahn nach solch. 123. —, Diagnose ders. 175. 237. —, Erscheinungen ders. 176. 177. —, Facialislähmung durch solche 51. 55. 176. 177. —, Hypoglossuslähmung infolge solch. 58. —, Lähmungsform bei dens. 176. — Unterscheidung ders. von Basaltumoren des Gehirns 178, von Oblongataerkrankungen 176. 177. 180.
Postepileptisches Irresein, Erscheinungen dess. 304.
Priapismus Leukämischer 352. — Tabischer 110.
Prolapsus ani infolge von Hustenanfällen bei Tussis convulsiva 491.
Pro- und Retropulsion der Paralytiker 317.
Prosopalgie 27. —, Complicationen ders. 27.
Proteine, entzündungs- u. eitererregende von Bacterien 507.
Protozoën, ätiolog. Bedeutung solcher bei Pocken 424.
Pseudobulbärparalyse, Diagnose u. Erscheinungen ders. 184: der cerebralen und cerebro-bulbären Form 184.
Pseudodiphtheriebacillen, pathogene Wirkung ders. 489.
Pseudohypertrophie der Muskeln bei Dystrophia muscularis progressiva 140. 142.
Pseudoleukämie, Anämie und hämorrha-

gische Diathese bei ders. 357. —, Beziehungen ders. zur Leukämie 358, zur Tuberculose 358. —, Diagnose ders. 358.
Pseudotabes diabetica 374. —, Diagnose ders. 118: der hämorrhoidalen 118, der peripheren (potatorum) 82. 120.
Psoaskrämpfe, Entstehung ders. 78.
Psychische Störungen bei Anämie 341. — bei Basedow'scher Krankheit 325. — bei Chorea minor 309. — bei Diabetes mell. 374. 376. — bei Diphtherie 489. — bei Dysenterie 473. — nach einem epileptischen Anfall 304. — bei Herderkrankungen des Centrum ovale 230. — bei Hirntumoren 249. — bei Hydrocephalus 286. — bei Hysterie 294. — bei Influenza 529. — bei kryptogenet. Septicopyämie 510. — bei Lyssa humana 536. — bei acuter Miliartuberculose 499. — bei multipler Sclerose 162. 163. — bei Myxödem 323. — bei Neurasthenie 297. — bei Pocken 424. — bei progress. Paralyse 264. — bei Rheumatismus acutus 516. — bei Tetanie 314. — bei traumatischer Neurose 299. — bei Typhus abdom. 455. 457, exanth. 442.
Psychoreflexe bei centraler Facialislähmung 50.
Psychosen, Relation der Hysterie zu dens. 287, der Pachymeningitis haemorrhagica 107.
Pterygoidei, Krampferscheinungen in dens. 72. —, Lähmung ders. 43.
Ptosis bei Oculomotoriuslähmung 41.
Puerperalfieber, eitrige Meningitis bei dems. 276. —, Infectionserreger dess. 438.
Puls bei doppelseit. Accessoriuslähmung 56. — bei Anämie 343. — im apoplectischen Insult 231. 232. — bei Basedow'scher Krankheit 324. 328. 329. — bei Cholera asiatica 477. — bei Dysenterie 473. — im epileptischen Anfall 304. — bei acut. Gelenkrheumatismus 515. — bei Hirnabscess 259. — bei Hirntumoren 248. — bei Hypoglossuslähmung 58. — bei Keuchhusten 492. — bei Lyssa 536. — bei Meningitis 269. 270, cerebrospinalis epidem. 494, spinal. 103. — bei acut. Miliartuberculose 499. — bei Pocken 424. — bei progress. Bulbärparalyse 183. — bei Rachendiphtherie 486. — bei Septicopyämie 509. — bei Tetanus 533. — bei traumatischer Neurose 299. — bei Typhus abdom. 454. 463, exanthem. 441. 442. — bei Vaguslähmung 55. — bei Vagus-Neuritis 82.
Pupillarreflex im apoplectischen Insult 231. —, Centrum für dens. 99. — bei Chorea 309. — im epileptischen Anfall 304. — bei Meningealblutungen 284. — bei Meningitis 270. 272, spin. 103. — bei multipler Sclerose 161. — bei Oculomotoriusslähmung 41. 42. 43. — bei Tabes dorsal. 109. 120. — bei Vierhügelläsion 199.
Pupillenstarre, reflectorische bei progress. Paralyse 264. — bei Tabes dors. 109.
Purpura 358. —, Entstehung ders. 361. —, epidemisches Vorkommen ders. 362. —, essentielle (idiopathische) 362: prädisponirende Factoren dies. 362. — fulminans 359. —, hämorrhagische 358. 359: bei kryptogenetischer Septicopyämie 510; peracuter Verlauf dies. 359; Prodrome dies. 362. —, Infectiosität ders. 362. —, rheumatische 359. 518. — simplex 359. — urticans 359. — variolosa 428: diagnostisch wichtige Symptome dies. 429, Differentialdiagnose dies. 432.
Pustula maligna, Erscheinungen ders. 538.
Pyämie, spontane 506. —, disponirende Momente für dies. 508. —, Entstehung ders. durch eitererregende Mikroorganismen 507. —, metastatische Eiterungen bei ders. 507. — im Verlauf des Typhus abdominalis 459. —, Wesen ders. 508.
Pyramidenbahnen, Degeneration ders. 123. 124. 126. —, Erkrankung ders. und deren Symptome 100. —, Kreuzung ders. in der Medulla oblongata 166. —, motorische Leitung ders. 93. 94. —, Nerveneinheiten ders. 94. 204. —, Verlauf ders. im Gehirn 172. 192. 201. 214, im Rückenmark 90.

Rabies s. Lyssa humana.
Rachendiphtherie 485. —, Complicationen ders. 487. —, Differentialdiagnose ders. 489. —, fibrinöse 486. —, Pseudomembranen ders. 485. —, Relation ders. zur dysenterischen Darmdiphtherie 472. — bei Scharlach 418. —, septische 486. —, Symptome ders. 486.
Rachitis 396. —, anatom. Veränderungen der Knochen bei ders. 396. — des Beckens und der Extremitäten 397. —, Charakteristica ders. 396. 397. —, Complicationen ders. 398. —, Differentialdiagnose ders. von Epiphysenveränderung durch hereditäre Syphilis 399, von Hydrocephalus 286. 398. von Kyphose durch tuberculöse Processe 398. —, Druckempfindlichkeit der rachitischen Knochen 397. 398. —, infectiöse Natur ders. 398. —, mangelhafte Verkalkung des osteoiden Gewebes bei ders. 396. —, Prodrome ders. 398. — des Schädels 397. —, Symptome (allgem.) ders. 398. — des Thorax 397. —, Zahndurchbruch bei rachitischen Kindern. 397.
Rachitischer Rosenkranz, Knochenveränderungen bei dems. 397.
Radialislähmung 62. —, cerebrale 63. —, Diagnose ders. 62, ätiolog. Momente für dies. 62. —, Einzelheiten ders. 64. —, Hand- u. Fingerstellung bei ders. 63. —, infectiöse nach Typhus abdom. 63 —, saturnine 62, Localisation dies. 63. —, spinale 62. —, Symptome ders. 63.
Railway-spine, railway brain 298.
Rash der Pocken 425.
Raynaud'sche Krankheit, nervöser Charakter u. Erscheinungen 321.
Recurrens 444; s. auch Typhus recurrens.
Recurrens-Neuralgie, Unterscheidung ders. von Cephalalgie 29.
Recurrensspirillen 444. —, Vorkommen

ders. im Blute Recurrenskranker bei Fieberanfällen 445.
Reflexe, ausgebreitete 98. —, Bahnen ders. im Rückenmark 3 97. 99. — bei Brown-Séquard'scher Lähmung 154. —, Centren ders. in der Medull. oblongata 174. — bei cerebraler (centraler) Lähmung 9. —, diagnostische Bedeutung ders. 397. — bei Druck des Rückenmarks 151. — bei Facialisparalyse (centraler) 50, (peripherer) 52. —, gekreuzte 98. —, Hemmung ders. 3. 98. 115. — bei Meningitis 270. — bei Myelitis 146. — bei Neuritis 79, multiplex 82. — bei spinaler (peripherer) Lähmung 9. 130. —, Steigerung ders. 4. 98. —, Verminderung ders. 97. —, Wesen ders. 3. 97. 98. —, Zustandekommen ders. 3. 99.
Reflexepilepsie, ätiologische Momente ders. und deren Unterscheidung von idiopathischer Epilepsie 306.
Reflexerregbarkeit bei anämischen Zuständen 341. — im apoplectischen Insult 231. 232. — im epilept. Anfall 304. — bei Erkrankung der Hinterhörner u. hinteren Nervenwurzeln 101. — des Facialis bei centraler Lähmung 50. — bei Herderkrankung der Capsul. intern. 213, der Kleinhirnseitenstrangbahn 101. — bei Lyssa humana 536. — bei Poliomyelitis anterior 130, posterior 143. — bei progress. Bulbärparalyse 182. — bei progress. Muskelatrophie 137. — bei Pyramiden-Vorderseitenstrangerkrankg. 100. — bei Spinalmeningitis 102. 106. — bei Tabes dorsalis 113. 115. — bei Tetanus 533. — bei Vorderhornkrankheiten des Rückenm. 100.
Reflexkrämpfe 72.
Reflexneuralgie, Entstehung 27.
Reiswasserstühle bei Cholera asiatica 475. —, Kommabacillen in dens. 478.
Reizerscheinungen bei Compression der Pons-Oblongata 186, des Rückenmarks 152. — bei Neuralgie (centraler) 25, (peripherer) 24. — bei Neuritis 79. — bei Sehhügelläsion 211.
Relapsing fever 444, s. auch Typhus recurrens.
Renotyphus 462.
Respirationsbewegungen, abnorme, Diagnose ders. 76. —, Einfluss der Zwerchfelllähmung auf dies. 59.
Respirationsmuskeln, Krampf ders. bei Tetanus 533. —, Lähmung ders. nach Diphtherie 488. —, acute Myositis ders. 332.
Respirationsorgane, Entzündung ders: diphtherische 485, bei Gicht 391, bei Influenza 528, bei Masern 409, bei Milzbrand 539, bei Pocken 429, bei Scharlach 319, bei Typhus abdom. 457. 460.
Retinalblutungen bei kryptogenetischer Septicopyämie 511. 513.
Retinitis albuminurica 272. — diabetica 375. — leucaemica 353.
Retropharyngealabscesse bei Typhus abdom. 459.
Rheumatismus articulorum acutus 514. — chronicus 393. — nodosus 519; s. auch Gelenkrheumatismus.
Rheumatoide Schmerzen, Differentialdiagnose ders. von Neuralgien 23. — des Halses u. Nackens, Unterscheidg. ders. von Spinalmeningitis 104. — der Unterextremitäten, Unterscheidg. ders. von Tabes dorsalis 117.
Rhomboidei, Krampf ders. 75.
Rindenfelder, psychomotorische 207 (Gebiet ders.) 208. —, psychosensorische 205. 209.
Rindenhämorrhagie, topische Diagnose ders. 237.
Risus sardonicus Tetanuskranker 533.
Rötheln 422. —, Ansteckungsfähigkeit ders. 422. — Diagnose ders. 423, differentielle von Masern 412, von Scharlach 422. —, Exanthem ders. 422. —, Immunität nach überstandenen 422. —, Incubationszeit ders. 422. —, Symptome ders. 423.
Rollbewegungen nach Kleinhirnläsion 189.
Romberg'sches Symptom, Charakteristicum dess. 19. — bei Tabes dorsal. 111.
Rose, Diagnose ders. 434, differentielle 439.
Roseolen bei acuter Miliartuberculose 501. —, prodromale bei Pocken 425. — bei Scharlach 416. 421. — bei Typhus abdom. 455. 456. 463. 464, exanthem. 441. —, Unterscheidung ders. von Masern 410. — bei Varicellenexanthem 433.
Rothlauf 434; s. auch Erysipel.
Rotz beim Menschen 540. —, Diagnose dess. 540: durch die bakteriologische Untersuchung 541; differentielle von tuberculösen und syphilitischen Geschwüren 541, von Variola 432. —, Symptome dess. 540. —, Uebertragung dess. von Thieren auf den Menschen 540.
Rotzbacillen 540. —, Invasion ders. in den menschlichen Körper 540.
Rotzknoten u. Rotzgeschwüre 540. —, Allgemeininfection durch dies. 540.
Rubeolae, Diagnose ders. 422.
Rückenmark, Centren dess. 99. —, Circulationsstörungen in dems. 165. —, Compression dess. 151. —, Fasersysteme dess. und deren Verlauf 89. 90. 91. —, Geschwülste dess., intramedulläre 154. 156. Höhlenbildnng in dems. 143. —, abnorme Kleinheit dess. bei heredit. Ataxie 121. —, Kleinhirnseitenstrangbahnen in dems. 96. 114. —, Leitungsunterbrechung in dems. u. deren Symptome 151. —, mikroskopischer Bau dess. 90. —, motorische Bahn dess. 93. —, Reflexbahnen dess. 97. —, sensible Bahnen dess. 95. —, Substanzen dess. 90.
Rückenmarksanämie, Diagnose ders. 165.
Rückenmarksblutungen 165. —, Degenerationsvorgänge im Rückenmark durch dies. 124.
Rückenmarkscompression, secundäre, Unterscheidung von Tabes 119.
Rückenmarksdegeneration 107. —, absteigende 94. 86, in den Pyramidensei-

tenstrangbahnen 123. —, aufsteigende secundäre der Hinterstränge 95. —, graue 107. 108. — der Hinterstränge 108. 111. 112. —, primäre und secundäre der Seitenstränge 123 (klin. Bedeutung) 124. — der Pyramidenbahnen 124. 125. 126. — secundäre der Vorderstrangseitenbahnen 123. — der Vorderhornganglienzellen 129.
Rückenmarkshyperämie, Diagnose ders. 165.
Rückenmarkskrankheiten, Diagnose ders. 87: Berücksichtigung der anatom. Structur u. Functionen des Rückenmarks bei ders. 89. —, Localisirung ders. nach den Symptomen 100. — nach Pocken 430. —, Regeln für die Diagnose ders. 88. — der Rückenmarkshäute 102. — der Rückenmarkssubstanz 107. —, systematische 108. —, Verhalten der Reflexe bei dens. 97.
Rückenmarkstumoren 154. —, Anästhesie durch dies. 156. — der Cauda equina 156. —, Compressionserscheinungen ders. 151. 152. 154. —, Degenerationsvorgänge durch dies. 124. —, Differentialdiagnose ders. von amyotrophischer Lateralsclerose 128, von Syringomyelie 145. —, intramedulläre 151. 156. —, meningeale 155. —, Reizerscheinungen bei dens. 145.
Rückenstrecker der Lumbalgegend, Lähmung ders. 67.
Rückfallfieber s. Typhus recurrens.
Ruhr 471. —, brandige 473. —, chronische 473. 474. —, Infectionsstoff ders. 472. —, tropische 471. —, typhöse 473.
Rumpfmuskulatur, Lähmung ders. nach apoplect. Insult 234.

Sacralnerven, Krämpfe im Gebiete ders. 78. —, Lähmungen im Gebiete ders. 68. —, Neuralgien ders. 34.
Säureintoxication Diabeteskranker 376.
Salaamkrämpfe, Diagnose ders. 73.
Salivation bei Basedow'scher Krankheit 326. — bei progress. Bulbärparalyse 183. — bei Trigeminusneuralgie 28. 29.
Sarcome im Rückenmarkskanal 156. — der Schädelknochen, Druckwirkung ders. auf das Gehirn 257.
Sauerstoffverbrauch bei Basedowkranken 326. 327.
Scarlatina 413. — haemorrhagica 416. — laevigata 416. — miliaris 416. — papulosa 416. — sine angina 420. — sine exanthemate 420. — variegata 416.
Scharlach 413. —, ätiolog. Momente dess. 413. —, Ansteckung mit Scharlachgift 413. —, Complication dess. mit Augen- u. Ohraffectionen 419, mit Diphtherie 418, mit Endocarditis 418, mit Gastritiden 419. —, Defervescenz bei dems. 417. —, Desquamation bei dems. 417. —, Diagnose dess. 417; differentielle von Erysipel 421, von Erythem 421, von Masern 412. 415. 421, von Rötheln 422, von Septicopyämie 419. 514, von Typhus 468. —, Disposition zu dems. 413. —, Eruptionsstadium dess. 415. —, Exanthem dess. 415, Abarten dies. 416. —, Floritionsstadium dess. 416. —, Immunität gegen Scharlachinfection nach Ueberstehen dess. 414. — durch Impfung mit Scharlachgift 413. —, Incubationszeit dess. 413. —, Nachkrankheiten dess. 419. —, Prodromalstadium dess. 414. —, Recidive dess. 414. —, Symptome dess. 414. 417, ungewöhnliche 418. —, Verlauf dess. 420.
Scharlachfriesel, Exanthem dess. 416.
Schilddrüsenfunction, Beziehung ders. zur Basedowkrankheit 328, zum Myxödem 323.
Schleife im Mittelhirn, Entwicklung und Verlauf ders. 193. 194.
Schleifenkreuzung in der Oblongata 95. 167.
Schleimhautentzündung bei Erysipel 437. 438. — bei Masern 406. 409. — bei Pocken 426. 427. 431. — bei Scharlach 414. 416. 419. — bei Varicellen 433.
Schlingakt, Centrum dess. 174.
Schlingkrämpfe im Stadium hydrophobicum der Lyssa humana 536.
Schlingstörungen bei Accessoriuslähmung 56, bei Pons-Oblongataerkrankungen 176. 177.
Schlottergelenke bei spinaler Kinderlähmung 132.
Schlundkrisen Tabeskranker 110.
Schmerzempfindung, Erzeugung ders.: centrale 12, periphere 11. — bei Facialislähmung 47. —, gesteigerte 12: bei Muskelrheumatismus 330, bei Rachitis 398, bei Spinalmeningitis 102. 105. 493. —, herabgesetzte 12: bei Erkrankung der Hinterhörner des Rückenmarks 101, bei Syringomyelie 143. —, Intensität ders. 12. —, Nervenbahnen ders. 11. — im Rückenmark 97.
Schmerzhallucinationen Hysterischer 293.
Schmerzirradiation 12: bei Angina pectoris (im linken Arm) 31. — bei Ischias 35. — bei Tabes dorsal. 108. — bei Trigeminusneuralgie 27.
Schmerzpunkte der Nerven 11. —, diagnostische Verwerthung ders. bei Ischias 35; bei Neuralgien 22: cruralen 34, intercostalen 31, lumboabdominalen 33.
Schmerzreize, Summation ders. 11.
Schreckneurose, Muskelzuckungen bei ders. 312.
Schreibekrampf 77. —, elektr. Erregbarkeit der Muskeln bei dems. 77.
Schreiben, Analyse dess. 223. —, schematische Darstellung des Vorgangs bei dems. 224.
Schreibstörungen bei Aphasie 223. 224. — bei progressiver Paralyse 264.
Schrumpfniere mit chron. Urämie, Differentialdiagnose von Hirntumor 254.
Schüttellähmung, Diagnose ders. 316. 317, s. auch Paralysis agitans.
Schulterblattmuskeln, Krampf ders. 75. —, Lähmung ders. 60. 61.
Schweisssecretion, Centren ders. 99. —, Störungen ders. bei acut. Gelenkrheumatismus 518, bei Hysterie 294, bei Syringo-

myelie 144. —, vermehrte nach epileptischen Anfällen 305, bei Morb. Basedow. 326. 329, bei Myositis 332, bei Typhus abdom. 454.
Schwerhörigkeit bei Facialislähmung 49. — bei Tabes dors. 110. 116.
Schwindel, cerebellarer 189. 190. —, epileptischer 305.
Scleritis migrans bei Gicht 390.
Sclero-Keratitis Gichtkranker 390.
Sclérose en plaques, Blutungen des Gehirns bei ders. 240.
Sclerosis cerebrospinalis multiplex 159. 263. —, anatom. Veränderungen bei ders. 159. —, atypische 164. —, Auftreten der sclerotischen Herde 159. 162. —, diagnostisch verwerthbare Symptome ders.: cerebrale 161, motorische 160, sensible 161, von Seiten der Augen 161, der Respiration 161, der Sprache 161. —, Fälle ders. mit negativem anatom. Befund 164. —, inselförmige 159. — bei Kindern 163. —, Propagation des Processes 163. —, Unterscheidung ders. von amyotrophischer Lateralsclerose 128. 163, von hereditärer Ataxie 122, von Hirntumor 255, von Paralysis agitans 164, von Tabes dorsal. 119. 163. —, Verlauf ders. 163.
Scoliose bei heredit. Ataxie121; infolge Ischias 36; durch Poliomyelitis anterior 132.
Scorbut (Scharbock) 358. —, diagnostisch verwerthbare Symptome dess. 360.
Scotom, centrales bei multipler Sclerose 119.
Scrotalneuralgien, Diagnose ders. 38.
Secretionsanomalien bei Anämie 344. — bei Basedow'scher Krankheit 326. — bei Facialisparalyse 47. 49. — bei Hysterie 294. — bei Neuralgien 23. — bei Neurasthenie 297. — bei progress. Bulbärparalyse 183. — bei Syringomyelie 144. — bei Trigeminusneuralgie 27. 28.
Seelenblindheit bei Rindenläsion des Gehirns 209. 216. —, Wesen ders. 216.
Sehhügel, anatom. Lage ders. 200. —, Function ders. 210. —, Krankheitsherde in dens. und deren Symptome 211. —, Structur u. Gebilde ders. 201.
Sehnenreflexe bei amyotrophischer Lateralsclerose 127. — bei Anästhesie (peripherer) 19. — im apoplectischen Insult 233. — bei Compression des Rückenmarks 151. 152. — bei Diabetes mell. 374. —, diagnostische Bedeutung ders. 4. — bei centraler Facialislähmung 51. —, bei hysterischen Lähmungen 289. — bei Kapselerkrankung 213. — bei multipler Sclerose des Rückenmarks 160. — bei Polioencephalitis acuta 262. — bei Poliomyelitis anterior 129, chronic. progressiva 137. — bei Polyneuritis 82. — bei progress. Paralyse 264. — bei Spinalmeningitis 102. — bei Tabes dorsal. 108. 113. — bei traumat. Neurose 299.
Sehnervenerkrankung bei Diabetes 375. —, bei Meningitis 272. — bei multipler Sclerose 161. — bei Tabes dorsal. 109.
Sehstörungen bei centraler Facialisparalyse 51. —, halbseitige bei Hirnabscess 259, bei Hirnblutung 234. — bei Occipitalrindenherden 215. — bei Sehhügelläsion 211. — bei Tabes dorsal. 110. 118. — bei traumat. Neurose 299. — bei Tumoren der mittleren Schädelgrube 252. — bei Vierhügelläsion 199. 200.
Sehstrahlung, cerebrale (Gratiolet'sche) 195: corticale 201. 209.
Seitenstränge des Rückenmarks, Fasersysteme ders. 90. —, Krankheiten ders. u. deren Symptome 101. degenerative 123. 124. —, Structurverhältnisse ders. in der Oblongata 166. 167.
Sensibilitätsstörungen, allgem. Charakterisirung ders. 12. — bei Brown-Séquard'scher Spinallähmung 154. — bei Cruralisparalyse 69. — nach Diphtherie 488. — bei Drucklähmung (spinaler) 151. — bei Erkrankung der Hinterhörner und hinteren Wurzeln des Rückenmarks 101. — bei Facialisparalyse 47. 49. — bei Herderkrankungen der Centralwindungen 217, des Centrum ovale 229, der Pons-Oblongata 177. — bei Hirnblutung 234. — bei Hirntumoren 250. — bei Hysterie 289. 292. — bei Ischiadicuslähmung 70. 71. — bei Kapselerkrankung 213. — bei Landry'scher Paralyse 157. — bei Meningealblutung 284. — bei multipler Sclerose 161. 163. — bei Myelitis 146. — bei Neuralgien 22. — bei Neurasthenie 297. — bei Neuritis 79, multiplex 81. — bei Obturatoriusparalyse 69. — bei Radialisparalyse 64. — bei Syringomyelie 143. — bei Tabes dors. 108. 109. 116. — bei traumat. Neurose 299. — bei Ulnarislähmung 66.
Septicämie, Infectionserreger ders. 435. — bei Milzbrand 537. 538. —, Unterscheidung ders. von Hirnhämorrhagie 241.
Septicopyämie, kryptogenitische 506. 508. —, Diagnose ders. 509; differentielle von acutem Gelenkrheumatismus 512. 519, von Intermittens 512. 523, von Meningitis 279. 498, von acut. Miliartuberculose 501. 513, von Scharlach 419. 514, von Typhus abdom. 467. 513, von Urämie 513, von Variola 432. 514. —, Gehirneiterung infolge ders. 262. —, Pathogenese ders. 507. —, Wesen ders. 506.
Serodiagnostik bei Typhus abd. 464.
Serratuslähmung, ätiolog. Momente ders. 61. —, Diagnose ders. 60.
Sexuelle Störungen bei Tabes dors. 110.
Simulation epilept. Anfälle 307, traumat. Neurose 300.
Singultus 75. — bei Dysenterie 473. — bei Hysterie 290.
Sinnescentren, anat. Lage ders. 185.
Sinnesstörungen bei anämischen Zuständen 341. — bei Erysipel 437. — bei Gehirnanämie 266. — bei Hirntumoren 249. —, hysterische 292. — bei Kapselerkrankung 213. — bei Typhus recurr. 446. 449.

Sinusthrombose 280. —, eitrige 280. —, Entstehung ders. 258. 280. —, Herdsymptome ders. 280. —, marantische 283. — des Sinus cavernosus 283, des S. longitudinalis 282, der S. transversi 281.
Skeletveränderungen bei Osteomalacie 394. — bei Rachitis 397. 398.
Sklerem der Haut bei Morbus Basedowii 326.
Somnolenz bei Myxödem 323.
Spasmen 71. — bei Compression des Rückenmarks 152. — des Cucullaris 73. — der Extremitäten bei amyotrophischer Lateralsclerose 126. — bei Meningitis 270, spinalis 102. — des Sternocleidomastoideus 73. — bei Syringomyelie 144. — bei Tetanus 480.
Speichelfluss, Paroxysmen von solch. an Stelle epilept. Anfälle 305.
Speichelsecretion, Centrum ders. 174. —, Störungen ders. bei Facialisparalyse 49. 54, bei Hysterie 294.
Spinalapoplexie, Diagnose ders. 165, des Sitzes ders. 166. —, Symptome ders. 165.
Spinalganglien, degenerative Veränderungen ders. bei Tabes 113. 116. —, Ursprungstätte der sensiblen Nervenfasern 95.
Spinalirritation, Diagnose und ätiolog. Momente ders. 118.
Spinalmeningitis, acute 102. —, Aetiologie ders. 104. —, aufsteigende 104. —, Diagnore ders. 102, (mit Hülfe der Spinalpunction) 104; differentielle 104: von acutem Gelenkrheumatismus der Wirbelgelenke 520, von Myelitis acuta 150, von Tetanus 534. —, infectiöse 104. —, Neuralgien im Ischiadicus bei ders. 37. —, patholog. Verhalten bei ders. 102 —, Sitz u. Ausbreitung der Entzündung bei ders. 103. —, Symptome ders. 102, seltenere 102. —, tuberculöse 104. —, chronische 106. — bei chron. Alkoholismus 105. —, Differentialdiagnose ders. 106. — der Dura mater 106. —, Symptome ders. 105. — auf syphilitischer Basis 105. 106.
Spinalparalyse, acute amyotrophische Erwachsener 133. —, acute aufsteigende 157, s. auch Landry'sche Paralyse. —, Brown-Séquard'sche 154. — durch Compression 151. —, spastische 124: Degenerationsvorgänge bei ders. 124; Gang der Kranken bei ders. 124; Typen ders. 125.
Spinalpunction, diagnost. Bedeutung ders. 104. 274.
Spleniuskrampf, Kopfhaltung bei dems. 74.
Spondylitis cervicalis, Unterscheidung dies. von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 107. —, gichtische 391. —, rheumatische 515. 520. —, tuberculöse mit secundärer Rückenmarkscompression, Unterscheidung dies. von Tabes 119.
Spontanfracturen bei Tabes dors. 117.
Sprachcontrolirung, Bahn ders. 220. 221.
Sprachstörungen 218. — bei Facialisparalyse 48. —, Formen ders. 221. — bei Hirnabscess 260. — bei Hypoglossuslähmung 57. — bei Inselerkrankung 227. —, Localisirung ders. 218. 219. 226. — bei multipler Sclerose des Rückenmarks 159. 161. —, bei progress. Bulbärparalyse 181. 182. — bei progress. Paralyse 264. — bei Rindenläsion 217. 218. — bei traumat. Neurose 299.
Sprachvermögen, Entwicklung dess. 219. —, Localisirung dess. 226. 227.
Sprachvorgang 218. 219. —, Acte dess. 221. —, Bahnen dess. 220, subcorticale 226. —, Centren dess. (corticale) 226. 227. —, Phasen dess. 219.
Stabkranzfaserstrahlung im Gehirn 201. 229.
Staphylokokken, septische Infection durch dies. 507. —, Vorkommen u. Wirkung ders. auf diphtherischen Schleimhautpartien 484.
Starrkrampf durch Invasion von Tetanusbacillen 531.
Status epilepticus, Wesen dess. 302. — typhosus 442. 455.
Stauungspapille bei Hirntumoren 248. 252. 253. 254, cerebellaren 191. 192. — bei Hydrocephalus 286. — bei Meningealblutungen 284.
Stauungszustände, Ekchymosen der Haut durch solche 361. —, Gehirnanämie durch solche 267. —, Gehirnhyperämie durch solche 268. — bei Sinusthrombose 282. 283.
Sternocleidomastoideus, Krampf dess.: klonischer 73 (doppelseitiger) 73, tonischer 73. —, Lähmung dess. 55.
Stickstoffausscheidung bei Anämischen 336. 344.
Stigmata, hysterische 289.
Stimmbandlähmungen, hysterische 290.
Stoffwechselanomalien bei Anämie 336. —, Diagnose ders. 336. — bei Diabetes 368. — bei Fettsucht 384. — bei Gicht 389. — bei Morbus Basedowii 326.
Strabismus bei Abducenslähmung 42. — bei Oculomotoriuslähmung 41. — bei Ponsaffectionen 177. — bei Trochlearislähmung 42.
Streifenhügel, anatom. Lage dess. im Gehirn 220. —, Function dess. 210. —, Krankheitsherde in dems. und deren Symptome 212.
Streptokokken, ätiolog. Bedeutung ders. bei epidem. Cerebrospinalmeningitis 495, bei Eiterungen 435; bei Erysipel 435; bei Pneumonie 438; bei Septicämie 435; bei Septicopyämie 507. —, Mischinfection durch solche bei Diphtherie 484, bei Influenza 528, bei Typhus abdom. 459. — in den Tonsillenbelägen Scharlachkranker 421. —, Uebertragung ders. 439.
Struma, Beziehungen zur Basedow'schen Krankheit 324. 329.
Strychninvergiftung, Krämpfe durch dies. u. deren Unterscheidung von Tetanus 533.
Stühle, dysenterische, Aussehen und Beschaffenheit ders. 473. —, reiswasserähn-

liche bei Cholera asiatica 475. 478. —, typhöse 455. 456. 457.
Submaxillar- und Sublingualdrüsen, Schwellung ders. bei Mumps 482.
Subscapularis-Lähmung, Erscheinungen ders. 60.
Subsultus tendinum Typhuskranker 455.
Sudamina bei acutem Gelenkrheumatismus 518.
Supraorbitalneuralgie, Diagnose ders. 28, differentielle von Migräne und Cephalalgie 28. — durch Erkältung 28. — bei Malaria 526.
Suprascapularis-Lähmung, Symptome ders. 60.
Sydenham'sche Chorea, Diagnose ders. 308.
Sympathicuslähmung des Halstheiles des Sympath. bei Kapselerkrankung im Gehirn 214.
Syphilis, neuralgische Schmerzen durch dies. 26. 38. —, varicellenähnlicher Ausschlag bei ders. 434. —, Veranlassung zu Hirntumoren 256, zu Poliomyelitis anterior chronica 134, zu chron. Spinalmeningitis 106, zu spastisch. Spinalparalyse 125, zu Tabes dors. 117.
Syringomyelie 143. —, Differentialdiagnose ders. 144, von amyotroph. Lateralsclerose 128, von progress. Muskelatrophie 138, von Rückenmarkstumoren 145. —, pathologischer Befund bei ders. 143. —, Symptome ders.: bulbäre 144, motorische 144, sensible 143, vasomotorische 143.
Systemerkrankungen des Rückenmarks 108. —, combinirte 124.

Tabes dorsalis 108. —, ätiologische Anhaltspunkte für die Diagnose ders. 117. —, atactische Form ders. 110. —, Augenbefund bei ders. 109. —, Brach-Romberg'sches Symptom ders. 111. —, Complicationen ders. auf motorischem Gebiet 115, auf sensiblem Gebiet 116. —, Coordinationsstörung der Muskelaction bei ders. 110 (Zustandekommen dies.) 114. —, Degenerationsvorgänge im Rückenmark bei ders. 111. —, Diagnose ders. im ersten Stadium 108, im zweiten Stadium 110, im dritten Stadium 111. —, Differentialdiagnose ders. 117, von Arthropathien der Wirbelgelenke 119, von Friedreich'scher Ataxie 120. 122, von Ischias 117, von multipler Neuritis 85. 120, von multipler Sclerose 119, 163, von Neuralgien 117, von Neurasthenia spinal. 118. 298, von rheumat. Affectionen 117. —, Initialsymptome ders. 108. 109 (Zustandekommen dies.) 113. —, ischiadische Schmerzanfälle im Beginn ders. 38. —, neuritische Erscheinungen ders. 80. —, paralytische Symptome ders. 111. —, seltenere Symptome ders. 115. —, Verhalten der Reflexe bei ders. 113.
Tachycardie bei der Basedow'schen Krankheit 324. 328. 329. — bei Influenza 529.
Tastgefühl, Centrum dess. 205. —, Endapparate für dass. 11. —, Leitungsbahnen dess. im Rückenmark 97. —, Störungen dess. 19: bei Erkrankung der Hinterhörner des Rückenmarks 101, bei Halbseitenläsion des Rückenmarks 154, bei Poliomyelitis posterior 142, bei Tabes dors. 116. — der Zunge bei Chordalähmung 49.
Temperaturcurve bei Malaria 522. — bei Masern 408. — bei Scharlach 415. — bei Typhus abdom. 453, exanth. 441, recurrens 447. — bei Variola 427.
Temperaturempfindung, Bahnen ders. 97. —, corticales Centrum ders. 210. 217. —, periphere Endapparate ders. 11. —, Störungen ders. bei Poliomyelitis posterior 142, bei Syringomyelie 143, bei Tabes dors. 116.
Temporalrindenherde, diagnostisch verwerthbare Symptome ders. 217. 226. 259.
Tenesmus bei Dysenterie 472. 474.
Teres major, Lähmung dess. 60.
Tetanie 313. —, ätiolog. Momente ders. 314. —, Beziehungen zum Myxödem 323. —, Chvostek'sches Phänomen ders. 313. 314. —, Differentialdiagnose ders. von Arthrogryposis infantum, Hysterie u. Tetanus 315. —, epidemisches Auftreten ders. 315. —, Krampfzustände bei ders. 313. 314. —, Nebenerscheinungen ders. 314. —, Trousseau'sches Phänomen ders. 313. 314. —, Verhalten der Nerven bei ders. 313.
Tetanus 531. —, diagnostischer Werth der Krankheitssymptome dess. 532. —, Differentialdiagnose desselben von hysterischen Krämpfen 534, von Lyssa humana 536, von masticatorischem Krampf 535, von Meningitis spinal. und cerebrospin. 105. 534, von Muskelrheumatismus 534, von Strychninvergiftung 535. —, Immunisirung gegen dens. 531. — durch Impfung 531. —, Infectionsmodus bei dems. 531. —, Krankheitsbild dess. 532. —, kryptogenetischer (idiopathischer) 532. — neonatorum 532. —, puerperaler 532. —, rheumatischer 532. —, traumatischer 532.
Tetanusbacillen, diagnost. Werth ders. 532. —, Importation ders. in den Körper 532. —, Morphologie ders. 532.
Thomsen'sche Krankheit 318. —, myotonische Reaction (Erb) bei ders. 318.
Thoracicus longus, Lähmung dess. 60. 61.
Thoraxdeformitäten, rachitische 397.
Thränensecretion bei Facialislähmung 47. 49; bei Hysterie 294; bei Morb. Basedowii 326.
Thyreoiditis bei acutem Gelenkrheumatismus 518.
Tibialislähmung, Diagnose u. Symptome ders. 70.
Tic convulsif 72. 299. 313. — général 313. — rotatoire 75.
Torticollis 73. — rheumatica 330.
Toxine, ätiolog. Bedeutung bei Cholera 475, bei Landry'scher Paralyse 158. —, Wirkung ders. 402, bei Diphtherie 485, bei Milzbrand 537.
Transferterscheinungen bei Hysterie 294.

Traumatische Neurose 298. —, Aetiologie ders. 298. —, Diagnose ders. 300. —, Entwicklung u. hysterisch-neurasthenische Erscheinungen ders. 299. —, Simulation ders. 300.
Traumen, functionelle Störungen des Nervensystems durch solche 298. —, Gehirnabscesse durch solche 261. —, meningeale Blutungen durch solche 281. —, Neuralgien durch solche 26.
Tremor bei der Basedow'schen Krankheit 325. 329. — bei Dementia paralytica 264. —, epileptischer 305. — bei Kleinhirntumoren 191. — bei multipler Sclerose des Rückenmarks 159. 160. 164. — bei Paralysis agitans 316. — bei Schreibkrampf 77. — bei Sehhügelläsion 211. — bei traumatischer Neurose 299. —, Unterscheidg. von Athetose 311.
Trichinose 541. —, Diagnose ders. 543; differentielle von Brechdurchfall 543, von Polymyositis 334. 543. —, Infectionsmodus ders. 541. —, mikroskopischer Befund der Fäces und Muskeln bei ders. 543. —, Pathogenese ders. 542. —, Symptome ders. 542.
Trigeminus, Anästhesie im Gebiete dess. 17. 20, bei Tabes dorsal. 116. —, Krampf der motor. Portion dess. 72. —, Lähmung der motor. Portion dess. 43, alternirende bei Ponserkrankung 176. 177; Sitz ders. 43. —, Leitung der Geschmackseindrücke durch dens. 14. 15. 17. —, Neuralgie dess. 27: im ersten Ast 28, im zweiten Ast 29, im dritten Ast 29; Differentialdiagnose ders. 29; bei Tabes dors. 110. 116. —, Parästhesien im Gebiete dess. bei Tabes 116.
Trismus, diagnostische Merkmale dess. 72. — bei Meningitis 269. 270. — bei Tetanus 533. — bei Trichinose 542.
Trochlearislähmung 41. —, Augenbewegung bei ders. 41. —, Doppelbilder bei ders. 42. — bei Tabes dorsal. 109.
Trophische Störungen nach apoplect. Insult 234. — bei Compressionsmyelitis 152. —, Entstehung ders. 99. — bei Hinterhornerkrankung 101. — bei Medianuslähmung 66. — bei Meningitis 271. — bei multipler Sclerose 161. — bei Myelitis 145. 147. — bei Neuralgien 23. — bei Neuritis 83. — bei Syringomyelie 144. — bei Tabes dors. 117. — bei Tetanie 314.
Trophoneurosen, Krankheitsbilder ders. und deren Diagnose 319. 395.
Trousseau'sches Phänomen der Nerven 313. 314.
Tuba Eustachii, Diphtherie ders. 487.
Tuberculose, allgemeine diffuse 498, s. auch Miliartuberculose. —, locale 499: des Gehirns in Form von solitären und multipl. Tuberkeln 256, der Lungen nach Masern 410, der Wirbelsäule 398. —, Veranlassung zu Meningitis cerebrospinal. 269. 275. 496. 497, spinalis 104.
Tuberkelbacillen im Blut u. Harn bei acut. Miliartuberculose 500.
Tumoren des Gehirns 217: der Hirnlappen 253, in der hinteren Schädelgrube 251, in der mittleren Schädelgrube 252. — des Rückenmarks und seiner Häute 154. 156.
Tussis convulsiva 489; s. auch Keuchhusten.
Typhoid 450. —, biliöses 448: Abscessbildungen infolge dess. 449. —, Dauer dess. 449. —, Icterus bei dems. 449. —, Recurrensspirillen im Blute bei dems. 449. 450. —, Status typhosus dess. 449. —, Symptome dess. 449. —, Veranlassung zu Spinalmeningitis 104.
Typhus abdominalis 450. —, Abortivformen dess. 462. —, ätiolog. Verhalten dess. 450. — afebrilis 463. — ambulatorius 462. —, Ansteckung mit dems. 450 (Gang dies.) 451. —, Complicationen dess. 455. 457. 458: von Seiten der Circulationsorgane 460, der Digestionsorgane 458. 460, der Harn- und Geschlechtsorgane 461, des Nervensystems 461, der Respirationsorgane 460. —, Diagnose dess. 450. 457. 463; differentielle 465: von Anthrax internus 469, von centraler Pneumonie 469, von gastrischem Fieber 470, von Influenza 531, von kryptogenetischer Septicopyämie 467. 513, von Masern 411. 468, von Meningitis 278. 470. 498, von acut. Miliartuberculose 466. 503. 504. 505, von Pocken 468, von Scharlach 468, von Schleimfieber 470, von Typhus exanthem. u. recurrens 443. 468; Serodiagnostik dess. 464. —, Disposition für das Typhusgift: individuelle 451, örtliche u. zeitliche 452. —, Einfluss des Grundwasserstandes auf die Infection mit dems. 452. —, Exanthem dess. 455. 456. —, Incubationszeit dess. 452. —, Krankheitsbild dess. 452: in der 1. u. 2. Woche 454. 455, in der 3. u. 4. Woche 455. — levis 462. —, Meningitis im Verlauf dess.: eitrige 276, spinale 104. —, Mischinfection bei dems. 459. —, Nachkrankheiten dess. 458. —, Prodromalstadium dess. 452. —, Radialislähmung infolge dess. 63. —, Recidive dess. 463. —, secundäre Eiterungen bei dems. 459. —, Status typhosus dess. 455. —, stupidus 455. —, Symptome dess. 452—458, cardinale 463. —, Varietäten dess. 462. — versatilis 455.
Typhusbacillen 450. —, Verbreitung ausserhalb des Körpers u. Uebertragung ders. 451. —, Wirkung ders. im Darmkanal Inficirter 451.
Typhus exanthematicus 440.—, Complicationen dess. 442. —, Contagiosität dess. 440. —, Diagnose dess. 443; differentielle von Abdominaltyphus 443. 468, von Masern 411. 444. —, Eruptions- und Floritionsstadium dess. 441. —, Exanthem dess. 441. —, Incubationsdauer dess. 441. —, Prodrome dess. 441. —, Status typhosus dess. 442. —, Symptome dess. 441. —, Verlauf dess. 442. —, Wesen des Ansteckungsstoffes dess. 440.
Typhus recurrens 444. —, Bildung und Absterben der Krankheitserreger in den verschiedenen Krankheitsperioden dess. 445. 447. —, Contagium dess. 444. —, Defer-

vescenz bei dems. 447. —, Differentialdiagnose dess. 450. —, Fieberanfälle bei dems. 444. 445 (Zahl u. Dauer dies.) 448. —, Icterus bei dems. 449. —, Incubationszeit dess. 446. —, Infection bei dems. 444 (durch das Blut Recurrenskranker) 445. 446. —, Prodrome dess. 446. —, septisch-biliöser 450. —, Symptome von Seiten der Haut, der Leber, der Milz, des Nervensystems, des Respirationsapparates bei dems. 448. —, Verlauf dess. 446.

Ulcus ventriculi, Unterscheidung dess von Intercostalneuralgie 32.
Ulnarislähmung 64. —, Charakteristica ders. 64. —, Lähmung der sensiblen Hautäste des Ulnaris 66. —, Ursachen ders. 64.
Unterleibsorgane, Miliartuberculose ders. 500.
Urämie, Differentialdiagnose ders. von Coma diabeticum 377, von Coma durch Hirnblutung 240, von epileptischen Anfällen 308, von Meningitis 278, von acut. Miliartuberculose 503, von Septicopyämie 513.
Urethrale Krisen bei Tabes dors. 110.
Urethritis rheumatica 518.
Urina spastica bei Hysterie 294.
Urinbeschaffenheit bei Adipositas universalis 384. — bei anämischen Zuständen 344. — nach einem apoplect. Insult 231. — bei Basedow-Krankheit 326. — bei Chorea 309. — bei Cholera asiat. 477. — bei Diabetes insipid. 380, mellit. 368. 371. 372. — bei acut. Gelenkrheumatismus 518. — bei Gichtanfällen 389. — bei Hämoglobinurie 363. 364. — bei Influenza 529. — bei Leukämie 353. — bei Lyssa humana 536. — bei Malaria 523. — bei Meningitis 271. — bei acut. Miliartuberculose 499. 500. — bei Osteomalacie 395. — bei Rachitis 398. — bei Recurrens 448. — bei Ruhr 473. — bei Scharlach 417. — bei Tetanus 533. 534. — bei Trichinose 542. — bei Typhus abdom. 454. 458. 461.
Urogenitaltuberculose, miliare 499.
Urticaria bei Influenza 529. — bei kryptogenetischer Septicopyämie 510. — bei Neuralnien 23. 31. — bei Neuritis 83.
Uvula, Schiefstand ders. bei Facialislähmung 44. 48.

Vagus, Lähmungserscheinungen dess. 55. —, neuritische Affection dess. 82.
Varicellen 432. —, Differentialdiagnose ders. von artificiellen Exanthemen 434, von Herpes 434, von Miliaria 434, von Pemphigus 434, von Variolois 434, —, Exanthem ders. 433, Eruption dies. 433, Nachschübe dies. 433. —, Incubationsdauer ders. 433. —, Infection bei ders. 432. —, Relation ders. zur Variola 432. — der Schleimhäute 433. —, Symptome ders. 433. —, syphilitische 434. —, Wesen ders 432. 433.
Variola 423. — confluens 428: Entwicklung des Exanthems 429, Krankheitsbild 429. — non-febrilis 427. —, pemphigosa 425. —, pustulosa haemorrhagica 428: Krankheitsbild 429. — sine exanthemate: Diagnose 432. — vera 428: Abarten 429 — verrucosa 425.
Variolois 428. —, Differentialdiagnose ders. von Varicellen 434. —, Erscheinungen und Verlauf ders 428. —, Eruption des Ausschlages bei ders. 428.
Vasomotoren, Centren ders. 174. 196. 267.
Vasomotorische Störungen bei anämischen Zuständen 341. — nach apoplectischem Insult 234. —, Entstehung ders. 99 — bei Erkrankung der Hinterhörner des Rückenmarks 101. — bei Facialislähmung 47. — bei Gehirnanämie 267. — bei Halbseitenläsion des Rückenmarks 154. — bei Hirnschenkelaffectionen 199. — bei Hysterie 294. — bei Kapselerkrankung 214. — bei Läsion der Centralwindungen 217. — bei Meningitis 271. — bei Myelitis 147. —, bei Neuralgien 23, des Trigeminus 27. — bei Neurasthenie 297. — bei Neuritis 79, multiplex 83. — bei Poliomyelitis posterior 138. — bei spinaler progress. Muskelatrophie 138. — bei Syringomyelie 143. — bei Tabes dorsal 117. bei Tetanie 314.
Veitstanz 308. —, coordinatorische Störungen bei dems. 309. 310. —, Unterscheidg. dess. von Athetose 311. —, Wesen dess. 310.
Velum medullare anticum und posticum, anatom. Lage ders 167.
Venengeräusche bei anämischen Zuständen 342.
Venenthrombose u. -Phlebitis bei Gicht 391. — bei multipl. Myositis 331.
Vertigo epileptica, Diagnose ders. 305.
Vesicale Krisen bei Tabes 110.
Vierhügelaffectionen, Diagnose ders. 199. 200, der Tumoren 247. —, partielle Faserlähmungen im Gebiet des Oculomotrius bei solch. 42. 199. —, Symptome bei Erkrankung der hinteren Vierhügel 199, der vorderen 199.
Vierhügelschleife 194.
Viscerale Krisen bei multipler Neuritis 83. — bei Tabes dorsal. 110.
Vola manus, Anästhesie ders. bei Medianuslähmung 66.
Vorderhirn, Entwicklung u. anatom. Gebilde dess. 200. —, Functionen dess. 206. —, Oberfläche dess. (Furchen u. Windungen 203, (Rindenfelder) 207. 209. —, topisch-diagnostische Gesichtspunkte bei Erkrankung dess. 211. 230.
Vorderhorng anglienzellen, anat. Lage ders. im Rückenmark 90. —, Läsion ders. und deren Erscheinungen 94. 125. 126. 129. 135. —, Zusammenhang ders. mit den motorischen Wurzelfasern 94.
Vorderseitenstrangbahnen, Erkrankung ders. und deren Symptome 100. —, secundäre Degeneration ders. 94. 121. —, Structurverhältnisse ders. im Rückenmark 97.

Vorderseitenstrangrundbündel, Erkrankung ders. und deren Symptome 101. —, Verlauf ders. in der Oblongata 166.
Vorderstränge des Rückenmarks, Erkrankung ders. und deren Symptome 100. 126. —, Fasersysteme in dens. 90.
Vox cholerica 475. 477.

Wachsthumsanomalien bei spinaler Kinderlähmung 131.
Wadenkrampf, Entstehung dess. 78. —, Vorkommen dess. bei Cholera asiat. 476, bei Neuritis 81. 84, bei Ruhr 473.
Wärmegefühl, Centrum dess. im Gehirn 99. —, Endorgane für dass. in der Haut 11. —, Leitung dess. im Rückenmark 97. 99. —, Störung dess. bei Erkrankung der Hinterhörner des Rückenmarks 101.
Wanderpneumonie, Relation ders. zum Erysipel 438.
Wasserpocken, Diagnose ders. 432.
Wechselfieber 520, s. auch Malaria.
Willenslähmung bei functionellen Hirnkrankheiten 287: bei Hysterie 289.
Windpocken, Hautausschlag bei dens. 432. 433.
Wirbelsäule, Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit ders. bei Hysterischen 292, bei Spinalmeningitis 102. 105. —, Verkrümmung ders. bei heredit. Ataxie 121; infolge Ischias 36; infolge Rachitis 397. —, Verschiebung ders. infolge spinaler Kinderlähmung 131.
Wirbeltuberculose s. Spondylitis.
Worttaubheit bei Temporalrindenherden 218.
Wunddiphtherie im Anschluss an Rachendiphtherie 487
Wunderysipel durch Invasion von Streptokokken 435.
Wundmilzbrand, Diagnose dess. 537. 538. —, Entstehung dess. 537. —, Symptome dess. (allgem. u. locale) 538.
Wurmverletzungen des Kleinhirns, Symptome ders. 189.
Wuthkrankheit s. Lyssa humana.

Zahnanomalien rachitischer Kinder 397.
Zahncaries, Veranlassung zu Trigeminusneuralgie 28. 29. —, Vorkommen bei Diabetes 374.
Zahnfleischaffectionen, scorbutische 360.
Zahnfleischblutungen bei hämorrhagischer Diathese 359. — bei Milzbrandinfection 538.
Zehenstellung bei Peroneuslähmung 70. — bei Tibialislähmung 70.
Zellthätigkeit, fehlerhafte Richtung ders. bei Fettsucht 387.
Zirbeldrüse des Gehirns: Geschwülste 247.
Zuckerharnruhr s. Diabetes mellitus.
Zuckerreactionen des Harns bei Diabetes mellitus 368. 369.
Zuckungen, epileptoide bei Rindenläsion der Centralwindungen 217.
Zunge, Deviation ders. beim Herausstrecken bei einseit. Hypoglossuslähmung 56. —, Geschmacksstörungen ders. 16. 17. 48. —, Verhalten ders. bei Recurrens 448. 449, bei Scharlach 416, bei Typhus abdom. 456. 457.
Zungenatrophie bei Hemiatrophia progressiva facialis 319. — bei Hypoglossuslähmung 58. — bei Oblongataerkrankung 177. — bei progress. Bulbärparalyse 181. — bei progress. Muskelatrophie 138.
Zungenbändchen, Geschwüre an dems. bei Keuchhusten 492.
Zungenbelag, einseitiger bei Neuralgie des Lingualis 29. — bei Erysipel 437. — bei Masern 406. — bei Ruhr 473. — bei Scharlach 416. — bei Typhus abdom. 455, exanthem. 441.
Zungenkrampf, Diagnose und Symptome dess 74 — bei Tetanus 533.
Zungenlähmung bei Pons-Oblongataerkrankung 176.
Zungenmuskulatur, Myositis ders. 332.
Zwangsbewegungen 71. — bei Kleinhirnläsion 190. — bei Pons-Oblongataerkrankung 176.
Zwangsvorstellungen Neurasthenischer 297.
Zwerchfellkrämpfe 75. —, Diagnose der hysterischen 290, der klonischen 75, der tonischen 76.
Zwerchfelllähmung, Diagnose ders.: ätiologische 59, symptomatische 59.
Zwischenhirn, Lage u. Gebilde dess. 200.

Druck von J. B Hirschfeld in Leipzig.

Neuer Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

Lehrbuch
der
Pathologischen Anatomie.

Erster Band.
Allgemeine Pathologische Anatomie.
Fünfte Auflage. Lex. 8. 1897. Mit 218 Abbildungen. Preis 20 M., geb. 22 M. 50 Pf.

Zweiter Band.
Specielle Pathologische Anatomie.
Vierte Auflage. Lex. 8. 1895. Mit 207 Abbildungen. Preis 24 M., geb. 26 M. 50 Pf.

Die Mikroorganismen.
Mit besonderer Berücksichtigung der
Aetiologie der Infectionskrankheiten.
Dritte völlig umgearbeitete Auflage
bearbeitet von
Dr. **P. Frosch** in Berlin, Dr. **E. Gotschlich** in Breslau, Dr. **W. Kolle** in Berlin,
Dr. **W. Kruse** in Bonn, Prof. **R. Pfeiffer** in Berlin,
herausgegeben von
Dr. C. Flügge
o. ö. Professor u. Direktor des Hygienischen Instituts zu Breslau.
Mit 210 Abbildungen im Text. 2 Theile. gr. 8°. 1896. Preis 36 M. geb. 40 M.

DIAGNOSTIK
der
INNEREN KRANKHEITEN
auf Grund der heutigen Untersuchungsmethoden.
Ein Lehrbuch für Aerzte und Studirende
von
Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg.
Fünfte verbesserte und vermehrte Auflage.
Mit 194 Abbildungen. gr. 8. 1897. Preis 14 M. geb. 16 M.

Elfte unveränderte Auflage.
Prof. Dr. Adolph Strümpell's
LEHRBUCH
der
SPECIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE.
3 Bände. gr. 8. 1897. Preis geh. 36 M., geb. 42 M.

Prof. Dr. **E. Lesser** in Berlin.
LEHRBUCH
der
Haut- und Geschlechts-Krankheiten.
I. Theil. **Hautkrankheiten.** 9. Auflage. gr. 8. 1897. 6 M., geb. 7 M. 25 Pf.
II. Theil. **Geschlechtskrankheiten.** 9. Aufl. gr. 8. 1897. 6 M., geb. 7 M. 25 Pf.

Neuer Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

PATHOLOGISCHE PHYSIOLOGIE.

Ein Lehrbuch für Studirende und Aerzte.

2. Auflage des Grundrisses der klinischen Pathologie

von

Professor Dr. **Ludolf Krehl,**

Direktor der med. Poliklinik in Jena.

1898. gr. 8. Preis 15 M., geb. M. 16,25.

Die

Histochemischen und Physiologischen Arbeiten

von

Friedrich Miescher.

Gesammelt und herausgegeben von seinen Freunden.

Mit dem Portrait Professor Mieschers in Heliogravure, 2 lithographischen Tafeln und 25 Abbildungen im Text.

2 Bände. Lex. 8. 1897. Preis 20 Mk.

ATLAS

der

KLINISCHEN MIKROSKOPIE DES HARNES

von

Privatdocent Dr. **Hermann Rieder** in München.

36 Tafeln mit 167 Figuren in Farbendruck.

1898. Lex. 8. Preis 15 M.

HANDBUCH

der

ÄRZTLICHEN TECHNIK

von

Dr. **HERMANN RIEDER,**

Privatdocent und Assistent der medicinischen Klinik zu München.

Mit 423 Abbildungen im Text.

gr. 8. 1895. Preis 10 M., geb. 11 M. 25 Pf.

Anleitung

zum

CHLOROFORMIEREN

von

Dr. med. **Dionys Hellin.**

8. 1898. Preis 75 Pfg.

Ueber die

ALKOHOLFRAGE

vom ärztlichen Standpunkte aus

von Prof. Dr. **Adolf von Strümpell** in Erlangen.

Zweite verbesserte Auflage.

gr. 8. 1898. Preis 60 Pfg.

3 2044 047 323 308

3 2044 047 323 30